PARIS MÉDICAL

LXXXVII

PARIS MÉDICAL

PARIS MÉDICAL paraît tous les samedis (depuis le 1er décembre 1910). Les abonnements partent du 1er de chaque mois.

Paris, France et Colonies : 50 francs (frais de poste actuels inclus). En cas d'augmentation des frais de poste, cette augmentation sera réclamée aux abonnés.

Belgique et Luxembourg (frais de poste compris) : **75 francs français.**

TARIF n° 1. — Pays accordant à la France un tarif postal réduit : Albanie, Allemagne, Argentine, Autriche, Brésil, Bulgarie, Canada, Chili, Colombie, Costa-Rica, Cuba, Dominicaine (Rép.), Égypte, Équateur, Espagne, Esthonie, Éthiopie, Finlande, Grèce, Guatémala, Haïti, Hedjaz, Hollande, Honduras, Hongrie, Lettonie, Libéria, Lithuanie, Mexique, Nicaragua, Panama, Paraguay, Perse, Pologne, Portugal, Roumanie, San Salvador, Serbie, Siam, Suisse, Tchécoslovaquie, Terre-Neuve, Turquie, Union de l'Afrique du Sud, U. R. S. S., Uruguay, Vatican (États du), Vénézuéla :

95 francs français ou l'équivalent en **dollars**, en **livres sterling** ou en **francs suisses.**

TARIF n° 2. — Pays n'accordant à la France aucune réduction sur les tarifs postaux : Tous les pays autres que ceux mentionnés pour le tarif n° 1 : **120 francs français** ou l'équivalent en **dollars**, en **livres sterling** ou en **francs suisses.**

Adresser le **montant des abonnements à la librairie J.-B. BAILLIÈRE et FILS, 19, rue Hautefeuille, à Paris.** On peut s'abonner chez tous les libraires et à tous les bureaux de poste.

Le premier numéro de chaque mois, consacré à une branche de la médecine (Prix : 3 fr.).

Le troisième numéro de chaque mois, consacré à une branche de la médecine (Prix : 2 fr. 50).

Tous les autres numéros (Prix : 75 cent. le numéro. Franco : 90 cent.).

ORDRE DE PUBLICATION DES NUMÉROS SPÉCIAUX POUR 1933.

7 Janvier.... — Tuberculose (direction de LEREBOULLET).

21 Janvier.... — Dermatologie (direction de MILIAN).

4 Février ... — Radiologie (direction de DOGNON).

18 Février ... — Maladies de l'appareil respiratoire (direction de JEAN LEREBOULLET).

4 Mars ..... — Syphiligraphie (direction de MILIAN).

18 Mars ..... — Cancer (direction de REGAUD).

1er Avril ..... — Gastro-entérologie (direction de CARNOT).

15 Avril...... — Eaux minérales, climatologie, physiothérapie (direction de RATHERY).

6 Mai ...... — Maladies du cœur et des vaisseaux (direction de HARVIER).

20 Mai ...... — Maladies du foie et du pancréas (direction de CARNOT).

3 Juin....... — Maladies infectieuses (direction de DOPTER).

17 Juin....... — Pathologie ostéo-articulaire et chirurgie infantile (direction de MOUCHET).

1er Juillet .... — Maladies de la nutrition, endocrinologie (direction de RATHERY).

15 Juillet..... — Médicaments et pharmacologie (direction de TIFFENEAU).

5 Aout ..... — Maladies du sang (direction de HARVIER).

2 Septembre. — Ophtalmologie, oto-rhino-laryngologie, stomatologie (direction de GRÉGOIRE).

7 Octobre ... — Maladies nerveuses et mentales (direction de BAUDOUIN).

21 Octobre ... — Maladies des voies urinaires (direction de GRÉGOIRE et RATHERY).

4 Novembre . — Maladies des enfants (direction de LEREBOULLET).

18 Novembre . — Médecine sociale (direction de BALTHAZARD).

2 Décembre . — Thérapeutique (direction de HARVIER).

16 Décembre . — Gynécologie et obstétrique (direction de SCHWARTZ).

Il nous reste encore quelques années de **1911** à **1932** au prix de **60** francs chaque.
(**15 %** en sus pour le port.)

CORBEIL. — Imprimerie CRÉTÉ.

PARIS MÉDICAL

LA SEMAINE DU CLINICIEN

Fondé par A. GILBERT

DIRECTEUR :

Professeur Paul CARNOT

PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS,
MÉDECIN DE L'HOTEL-DIEU, MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE.





LXXXVII

Partie Médicale

J.-B. BAILLIÈRE ET FILS, ÉDITEURS

19, RUE HAUTEFEUILLE, PARIS

1933

TABLE ALPHABÉTIQUE

(Partie Médicale, tome LXXXVII)

Janvier 1933 à Juin 1933

REVUE ANNUELLE

LA TUBERCULOSE EN 1933

PAR

P. LEREBOULLET Professeur à la Faculté de médecine de Paris. et **M. LELONG** Médecin des hôpitaux de Paris.

Le numéro consacré cette année à la tuberculose ne peut prétendre à retracer tout l'effort poursuivi au cours de l'année 1932. Chaque année, dans tous les pays, cet effort se précise et s'amplifie, et la *VIIIe Conférence de l'Union internationale contre la tuberculose* tenue à La Haye et à Amsterdam du 6 au 9 septembre, groupant 750 membres appartenant à 33 nations, a bien montré par l'étendue et l'intérêt de ses discussions quels progrès se réalisent chaque année dans le triple domaine biologique, clinique et social. Les Pays-Bas, où se tenait la Conférence, sont d'ailleurs un des pays où la lutte antituberculeuse méthodiquement poursuivie a donné les résultats les plus féconds, ainsi qu'en témoigne le chiffre de la mortalité par tuberculose, la moins élevée des pays de l'Europe. Les discussions de la Conférence ont été ailleurs analysées et nous n'y ferons que de brèves allusions. Nous ne pouvons non plus songer à citer ici tous les travaux et notamment tous les livres consacrés à la tuberculose. Tant en France qu'à l'étranger, ils sont nombreux. C'est ainsi que la *Bibliothèque de phtisiologie*, que dirige le professeur Léon Bernard, s'est enrichie de deux volumes, l'un sur le *Traitement de la tuberculose par l'antigène méthylique* dû à ses créateurs, MM. Boquet et Nègre, l'autre sur la *Pneumolyse intrapleurale*, par M. Sayé ; nous en parlons plus loin. Le professeur Lœper a consacré un volume de son traité de *Thérapeutique médicale* aux poumons et à la phtisiologie, dans lequel est mis au point tout ce qui concerne le traitement de la tuberculose. Mentionnons aussi le gros ouvrage publié par le professeur Morquio, de Montevideo, qui groupe en un fort beau volume la série des conférences qu'il a consacrées avec ses élèves et collaborateurs à la tuberculose infantile. Elles constituent un traité remarquablement complet. Signalons encore l'intéressant et suggestif petit volume dans lequel M. Jean Van Beneden, de Liége, vient de grouper ses *recherches sur l'infection, l'hypersensibilité et l'immunité vis-à-vis des formes virulentes ou atténuées du virus tuberculeux*. Chemin faisant, au cours de cette revue, nous aurons à mentionner d'autres ouvrages qui témoignent de l'activité déployée en 1932.

La lutte antituberculeuse.

Si la place ne nous était mesurée, il y aurait bien les aspects de la lutte antituberculeuse à développer ici. L'un d'eux est le rôle de la législation nouvelle des **Assurances sociales** dans le développement et l'orientation des œuvres antituberculeuses. Nous avons déjà fait allusion l'an dernier à cette question, fort opportunément soulevée dès 1930 par M. Poix à propos des 749 dispensaires existant alors en France. Il n'est pas douteux que les caisses ont depuis facilité matériellement les soins aux tuberculeux, tant dans les dispensaires que dans les sanatoriums, mais la limite de durée des subsides accordés, les complications administratives soulevées par l'application de la loi et la nécessité du contrôle rendent l'organisation de la prophylaxie dans le cadre de la nouvelle loi encore très complexe, et le moment n'est pas venu d'en faire l'étude d'ensemble.

Un problème particulièrement actuel est celui de l'**assistance post-sanatoriale**. Il a été développé tout au long à la Conférence internationale de La Haye et les rapports particulièrement documentés et vivants du Dr B.-H. Vos, de Hellendoorn (Hollande) et de ses nombreux corapporteurs dont notre compatriote L. Guinard, de Bligny (Voy. *Revue de phtisiologie médico-sociale*, n°s 4 et 5, 1932), ont mis en lumière tous les aspects de la question. M. Guinard a notamment remarqué que « dans les conditions actuelles de recrutement des malades et avec les progrès réalisés par les nouvelles méthodes de traitement, le plus grand nombre des anciens pensionnaires de sanatorium peut reprendre le travail, soit immédiatement, soit après une période d'entraînement plus ou moins prolongée. Les réadaptations progressives, quand elles sont nécessaires, trouvent leurs meilleures conditions de réalisation et de réussite dans les sanatoriums de cure ou leurs annexes, sous la surveillance immédiate du médecin. Il a fait ressortir aussi que «la vie à la campagne et au grand air réalisent les conditions les plus favorables au maintien de la résistance physique des tuberculeux et à la conservation des bénéfices acquis par une cure sanatoriale bien dirigée ». Il a montré l'intérêt qu'il peut y avoir à enrayer « l'exode rural vers les villes en ramenant aux champs et à la terre ceux qui, de plus en plus, les abandonnent au détriment de leur santé et des intérêts généraux agricoles du pays ». Or ce sont des idées très analogues que développe, dans l'article qu'il consacre au sanatorium de Mardor, le Dr G. Roux qui, de longue date, s'est attaché à défendre l'idée de l'assistance post-sanatoriale. Nous ne pouvons donc que renvoyer à son intéressant exposé.

La **déclaration obligatoire de la tuberculose** est actuellement à nouveau l'objet de discussions nombreuses, et les efforts du ministre de la Santé publique pour arriver à la réaliser pratiquement sont suivis avec attention par tous. Le rapport de M. G. Brouardel au Conseil supérieur d'hygiène précise très justement les conditions grâce auxquelles on peut espérer sa réalisation si désirable pour la prophylaxie effective de la tuberculose. Si nous n'y insistons pas aujourd'hui, c'est qu'un tout

récent article du professeur J. Leclercq publié ici même (*Paris médical*, 19 novembre 1932) a exposé toutes les raisons qui militent en faveur de la déclaration et énuméré quelques-uns des moyens qui peuvent faire tomber les objections du corps médical en tenant compte de sa position vis-à-vis des malades. Il a mis aussi bien en relief cette notion que le développement de l'armement antituberculeux est actuellement à peu près suffisant pour répondre aux besoins qui résulteront de la déclaration obligatoire de la tuberculose, du moins de la tuberculose ouverte et contagieuse, la seule qui soit actuellement envisagée. Il faut espérer qu'une solution acceptable pour tous interviendra bientôt.

Si la déclaration se généralise ainsi, le rôle des *médecins des dispensaires antituberculeux* sera de plus en plus important et MM. Poix et André Martin ont eu raison d'étudier récemment quelles sont les mesures nécessaires pour procurer partout aux dispensaires un personnel médical compétent (*Revue de phtisiologie*, novembre 1932).

Si la lutte antituberculeuse s'améliore peu à peu, la prévention semble bien, grâce à la découverte de Calmette et à l'extension de la **vaccination par le BCG**, entrer dans une voie nouvelle, et l'intérêt social de cette vaccination s'affirme chaque année. En 1932, 120 000 nouveau-nés auront été, en France, soumis à la vaccination, et on ne peut qu'admirer l'effort patient et continu qui a abouti à un tel résultat ; s'il est encore insuffisant, il permet d'espérer un recul notable de la tuberculose si meurtrière du jeune âge. Des statistiques éloquentes tendent dès maintenant à le démontrer. Si quelque sceptique voulait se rendre compte des progrès réalisés dans cette voie, il n'aurait qu'à visiter à l'Institut Pasteur les nouveaux *laboratoires de recherches sur la tuberculose et de préparation du BCG*. Quel que soit son sens critique, la réalisation qui a été faite l'émerveillerait, comme elle a émerveillé tous ceux qui, depuis quelques mois, ont pu les connaître. Nous dirons bientôt ici même la méthode et la rigueur toutes pastoriennes qui ont présidé à leur organisation. Elle a été ailleurs décrite (*Revue de phtisiologie*, 1er janvier 1932). Là existent côte à côte, mais nettement séparés, les services du BCG et les services de recherches sur les tuberculoses diverses humaines et animales. Cette séparation a été étendue non seulement aux locaux, au matériel et au personnel, mais même aux étables d'animaux ainsi qu'aux salles d'autopsie et à leur instrumentation. Toutes les précautions ont été prises pour qu'il ne pût jamais s'établir de communication accidentelle ou de contact susceptible de souiller les cultures ou les animaux de contrôle du BCG avec des germes de tuberculoses virulentes. Et on ne saurait trop admirer la manière dont ont été installés matériellement tous les laboratoires et celle qui a présidé à l'organisation des services administratifs et du fichier du BCG. Cette création fait honneur à M. Calmette et à l'Institut Pasteur ; la France peut avec fierté la montrer à l'étranger. Là convergent d'ailleurs de tous les points du globe des documents qui témoignent de l'intérêt suscité par la vaccination et confirment les résultats obtenus dans notre pays. Nous ferons allusion plus loin à quelques-uns d'entre eux. Cette belle réalisation offre aux chercheurs un admirable instrument de travail pourvu de tous les perfectionnements suggérés par les progrès de la technique. Le groupement des services où l'on s'occupe de la préparation du BCG, des tuberculines et antigènes ou des recherches sur les diverses tuberculoses, concentrés sous la direction du maître éminent qu'est le professeur Calmette, est une condition excellente pour le rendement des travailleurs. Il donne à ceux qui visitent ces services plus de foi et de confiance dans l'avenir de la lutte contre le fléau tuberculeux.

Étude biologique et expérimentale.

Le milieu de Lowenstein. — Parmi les milieux à l'œuf qui dans ces dernières années ont été vantés comme assurant le mieux la culture du bacille tuberculeux, le milieu préconisé par Löwenstein (de Vienne) est actuellement à l'ordre du jour. C'est un milieu extrêmement complexe dans lequel entrent principalement, en dehors de l'œuf, des sels minéraux, de l'asparagine, de la glycérine et de la fécule de pomme de terre. Mais la méthode de Löwenstein ne comporte pas seulement l'utilisation d'un milieu spécial ; elle suppose aussi une technique de récolte des cultures un peu particulière. A l'examen des tubes ensemencés, l'auteur viennois en effet distingue : 1° les colonies macroscopiques d'emblée ; 2° les micro-colonies ré-ensemencées après raclage du milieu et dont certaines repoussent en donnant, après repiquage, des macro-colonies classiques. Toutes ces colonies contiennent des bacilles acido-résistants. Ce milieu et cette technique ont surtout été appliqués à la culture du sang et à la recherche de la *bacillémie tuberculeuse*.

Löwenstein admet que sa technique de culture du sang est aussi précieuse, pour la recherche du bacille tuberculeux, que la réaction de Bordet-Wassermann pour le diagnostic de la syphilis. Pour lui, il convient de la mettre en œuvre, non seulement dans chaque cas de tuberculose certaine, mais encore dans tous les cas pathologiques d'étiologie inconnue. Löwenstein insiste sur le fait que la tuberculose miliaire est loin d'être la seule manifestation généralisée de la tuberculose ; en dehors des affections unanimement reconnues comme tuberculeuses, l'hémoculture systématique permettrait de soupçonner ou d'affirmer l'étiologie bacillaire de certains cas de démence précoce, de chorée, de sclérose en plaques, de névrite rétro-bulbaire, de rhumatisme articulaire aigu. En ce qui concerne la névrite rétro-bulbaire, des études histologiques confirmeraient les données bactériologiques (*Mediz. Klinik*, n° 46, 13 novembre 1931, p. 1669-1670).

Les faits avancés par le professeur viennois ont vivement intéressé le monde bactériologique et provoqué de nombreuses recherches de contrôle. Kurt-Meyer a fait une enquête importante dans le but de savoir si des résultats analogues ont été constatés dans d'autres laboratoires. De nombreux bactériologistes allemands se sont empressés de répondre à cette enquête, mais il est important de souligner les divergences d'opinion entre les auteurs pourtant tous qualifiés (Bessau, A. Cohn, E. Kadisch, P. Manteuffel, Lydia Rabinovitsch-Kempner, W. Engel, E. Hager, E. Löwenstein, Saegler, Nils Levin, C.-A. Lang, H. Popper). Les uns n'ont eu que des résultats négatifs, d'autres insistent sur l'intérêt de la méthode et la fréquence des résultats positifs. De l'ensemble de cette enquête, il ressort que même là où la culture, selon la méthode viennoise, a donné des résultats, ceux-ci n'ont pas donné les pourcentages atteints dans le laboratoire de Löwenstein. Ceci est vrai en ce qui concerne le sang de tuberculeux indiscutés; ceci est encore plus vrai en ce qui concerne le sang de malades atteints d'affections non classiquement tuberculeuses (chorée, rhumatisme, névrite rétro-bulbaire, démence précoce), que Löwenstein voudrait rattacher à la tuberculose. De nouvelles recherches sont nécessaires pour élucider ces divergences : le moins qu'on puisse dire actuellement, c'est qu'un doute persiste sur les données et les conclusions de Löwenstein (Kurt Meyer, *Mediz. Klinik*, 22 janvier, 19 février et 26 février 1932). Holm (*Acta tuberc.*, VI, 1932), Opitz (*Deutsch. med. Woch.*, 11 mars 1932), Zannelli (*Lotta contro la tub.*, III, 4, avril 1932), Dettling (*Münchener med. Woch.*, 1er avril 1932) insistent sur la fréquence des ensemencements négatifs.

En France, la question a également passionné les chercheurs. A. Saenz (du laboratoire de M. Calmette) est allé à Vienne s'initier à la technique d'ensemencement de Löwenstein et a étudié ce qu'elle pouvait donner. Il a étudié ainsi 500 échantillons de sang, ce qui représente 3000 tubes ensemencés. Il distingue à juste titre entre les cas où on trouve des colonies macroscopiques (9 cas seulement sur 500) et les cas où seules ont été obtenues des micro-colonies recueillies par raclage (17 cas sur 500). Les types de bacilles reconnus doivent être identifiés par les réactions biologiques et l'inoculation aux animaux; certains présentent les caractères des paratuberculeux ; une fois il a obtenu un bacille aviaire. Il se demande quel est le rôle vraiment pathogène des microbes isolés, et s'il ne peut pas s'agir de *microbes de sortie*. Pour lui, la valeur de la méthode de Löwenstein n'est pas supérieure à l'inoculation au cobaye ; cependant il reconnaît au milieu préparé par Löwenstein une sensibilité spéciale, intéressante à connaître dans les recherches de laboratoire (*Revue médicale*, 23 juillet 1932 ; *Soc. d'Et. sc. de la tuberc.*, 12 mars 1932).

Armand-Delille, Ch. Lestocquoy et Monceau ensemencent dix jours avant la mort le sang d'un nourrisson de sept mois tuberculeux et trouvent, sur milieu de Löwenstein, des micro-cultures qui permirent d'obtenir, après repiquage, des colonies abondantes ayant les caractères d'un bacille de Koch, mais de virulence faible pour le cobaye. A ce propos, R. Debré, Costes, J. Paraf font des réserves sur la valeur de la méthode (*Soc. méd. des hôp.*, 6 mai 1932).

La fréquence anormale des résultats positifs par hémoculture du sang de malades atteints d'affections fébriles non tuberculeuses (pneumonie, méningite à méningocoques, rhumatisme articulaire aigu, etc.) peut d'ailleurs s'interpréter dans le cadre de la théorie des virus de sortie. A cet égard, les faits rapportés par J. Troisier et de Sanctis Monaldi (*Acad. de médecine*, 3 mai 1932, et *Presse médicale*, 30 nov. 1932) sont particulièrement suggestifs. La constatation du bacille de Koch dans le sang d'un malade ne prouve pas que l'affection dont il est atteint est tuberculeuse ; M. Sergent a à plusieurs reprises appuyé d'arguments cliniques solides cette conclusion (*Monde médical*, 1er oct. 1932) et discuté la signification des décharges bacillaires ainsi constatées. Tout récemment les faits apportés par René S. Mach et Evelyn Mach (*Soc. méd. des hôp.*, 25 nov. 1932) et commentés par M. Lemierre, sont venus à l'appui de ces idées. Chez des malades atteints d'infections aiguës de diverse nature, Löwenstein et eux-mêmes ont pu cultiver des bacilles de Koch. L'étude clinique et anatomo-pathologique approfondie des cas n'a pas permis de déceler un foyer de tuberculose en activité ayant pu servir de source à la bacillémie. Ce sont, selon les auteurs, des bacillémies tuberculeuses muettes secondes. Pour eux, comme pour M. Sergent et pour M. Troisier, la présence de bacilles de Koch dans le sang d'un malade ne permet pas de conclure à l'origine tuberculeuse de la maladie.

A. Saenz et L. Costil pensent que dans les cas où l'on soupçonne l'origine tuberculeuse d'une affection méningée, il faut recourir à la méthode qu'ils indiquent : ensemencer le culot de centrifugation ou les flocons du liquide fibrineux céphalo-rachidien sur six à huit tubes d'un milieu spécial et procéder à l'examen systématique des produits de raclage à partir du septième jour de séjour à l'étuve à 38°. Ce procédé permettrait un diagnostic rapide et précis lorsque l'examen direct du culot de centrifugation ne permet pas de découvrir des bacilles (*Soc. de biologie*, 20 juillet 1932). H. Grenet et P. Isaac-Georges ont montré l'intérêt pratique de ce procédé chez l'enfant (*Société de pédiatrie*, 18 oct. 1932).

Polymorphisme du virus tuberculeux et ultra-virus. — Henri Durand et J. Prosper, examinant divers exsudats provenant de sujets atteints de formes diverses de tuberculose, ont trouvé à côté du bacille tuberculeux commun fortement acido-résistant, des granulations isolées ou groupées en diplocoques ou en zooglées, des formes à granulations bipolaires, fortement acido-résistantes ; un autre groupe constitué par des formes bacillaires faiblement acido-résistantes, parfois à peine visibles;

des bacilles et des granulations cyanophiles solitaires, en amas ou mêlées de bacilles et de granulations acido-résistants ; enfin des bacilles n'ayant plus rien ou seulement une trace de la propriété acido-résistante, et seulement colorables par le Gram (Fontes), qui ont la forme, la longueur, les granulations du bacille acido-résistant commun.

Ces diverses formes — qu'on peut également rencontrer dans les cultures — paraissent constituer, pour les auteurs, des formes de passage entre le bacille tuberculeux commun et les formes filtrantes invisibles (*Soc. de biologie*, 21 mai et 2 juillet 1932).

Dans une conférence, Vandremer rappelle également le *polymorphisme du germe tuberculeux* ; le bacille de Koch acido-résistant et producteur de tuberculine apparaît dans des conditions nutritives riches en matières azotées et hydrocarbonées, telles qu'elles sont réalisées par les milieux vivants ou certains milieux artificiels. En dehors de ces conditions, l'acido-résistance cesse d'être constante, elle peut disparaître ainsi que la tuberculine. Dans les milieux pauvres, l'étude des éléments granulaires permet de suivre le développement du bacille (*Presse médicale*, 24 septembre 1932).

G. Sanarelli et A. Alessandrini (de Rome) ont repris l'étude de l'*ultravirus tuberculeux* et montré qu'à travers les parois de sacs de collodion contenant des bacilles tuberculeux et introduits dans le péritoine de cobayes filtre un ultravirus tuberculeux. Ce dernier tuerait l'animal en un temps plus ou moins court, et à l'autopsie on observe les lésions de tuberculose type Calmette-Valtis. Il n'existe aucun élément acido-résistant, mais, par passages successifs chez le cobaye, on obtient une tuberculose expérimentale avec tubercules et bacilles acido-résistants dans tous les organes.

Si l'on fait passer le même sac plusieurs fois de péritoine en péritoine, il reproduit chez tous les animaux le même processus mortel. Le contenu du sac bacillifère a sa virulence exaltée, mais l'action pathogène est toujours incapable de produire des nodules tuberculeux. Même si l'infection par l'ultravirus est de longue durée, celui-ci reste non tuberculigène ; on ne peut donc attribuer à des bacilles tuberculeux sortis des sacs la mort des cobayes. L'ultravirus tuberculeux est doué d'un lymphotropisme accentué ; c'est ce qui explique son action spécifique de préférence sur les séreuses et le système lympho-glandulaire.

Les nodules tuberculeux font leur apparition dans la rate dès le deuxième passage aux cobayes ; au cours des passages successifs ils deviennent plus nombreux et envahissent le foie, le poumon, et tous les organes.

La culture des bacilles tuberculeux dérivés de l'ultravirus est difficile, même après quatre passages successifs d'animal à animal ; même sur les milieux les plus favorables, l'apparition des colonies ne se fait qu'au bout d'une très longue période d'incubation ou de latence culturale (*Annales de l'Institut Pasteur*, n° 2, février 1932).

Pour C. Ninni, les formes qui dérivent *in vivo* de l'ultravirus tuberculeux peuvent se multiplier *in vitro* sous l'aspect de bacilles acido-résistants typiques dans les milieux à l'œuf ou à l'asparagine, en particulier sur le milieu de Löwenstein. Pour l'ensemencement il conviendrait d'employer la rate et les ganglions lymphatiques directement inoculés ou les ganglions trachéo-bronchiques. Les filtrats particulièrement favorables au développement des micro-colonies seraient ceux que l'on prépare à partir du foie et de la rate de cobayes tués ou morts de tuberculose miliaire aiguë, ou ceux qui proviennent de cultures de bacilles de Koch en profusion dans le bouillon glycériné (10 résultats positifs sur 13 filtrats). D'après Ninni, toute démonstration et toute étude de l'ultravirus tuberculeux devrait comporter à la fois la culture des organes provenant des animaux de passage et inoculés directement avec le filtrat, et l'examen microscopique du produit de raclage de cette culture (*Soc. de biologie*, 21 mai 1932). Signalons que A. Fontès a groupé dans un livre récent toutes les notions originales qu'il a su mettre le premier en évidence sur l'*Ultravirus tuberculeux* (Masson et Cie).

L'allergie tuberculeuse. — Hans Jacob Ustvedt, dans un mémoire documenté, étudie les différentes *réactions tuberculiniques* (cuti-réaction, intradermo-réaction, réaction percutanée) et discute leurs valeurs relatives. Pour lui, si la réaction de Mantoux se trouve donner des résultats meilleurs que celle de Pirquet, c'est que les recherches comparatives ont été exécutées avec des techniques défectueuses. Si l'on exécute et si l'on répète la cuti-réaction d'une manière tout à fait correcte, et si dans l'intradermo-réaction, on tient le compte nécessaire des réactions non-spécifiques, la différence entre les deux méthodes tend à s'effacer (*Rev. tuberculose*, n° 2, 1932, p. 121-145).

Les relations entre l'allergie et l'immunité ont fourni à M. Jules Bordet, à la Conférence de La Haye, l'occasion d'un magistral rapport. Si intimes que soient les rapports de l'allergie avec l'immunité, il est certain qu'il peut exister des cas d'allergie sans immunité, et des cas d'immunité sans allergie ; l'allergie seule ne suffit pas pour assurer l'immunité, et dans l'immunité totale d'autres facteurs sont probablement plus décisifs. Des idées plus ou moins voisines ont été exposées par les co-rapporteurs : H. Aldershoff, S. Lyle Cummins, de Daranyi, R. Debré; K.-A. Jensen, Kimla, Bruno Lange, Ottolenghi, Wallgren, Ch. White. Pour A. Calmette, l'allergie est essentiellement différente de l'anaphylaxie. Tandis que l'anaphylaxie ne peut être déterminée que par la substance même qui déclenchera le choc anaphylactique, l'allergie tuberculeuse peut être déclenchée par la tuberculine, substance qui est incapable de l'engendrer. Dans la genèse de l'allergie tuberculeuse, l'infection tuberculeuse intervient seule. Elle est durable, persistante pendant

des années jusqu'à la disparition totale des lésions de symbiose bacillo-cellulaire qui l'ont déterminée. Pour Calmette, l'*allergie*, réaction d'infection, n'est pas en même temps réaction révélatrice d'un état d'*immunité* pour les raisons suivantes : les organismes naturellement immuns ne sont pas allergiques ; les organismes bacillisés peuvent être immuns quoique non allergiques ; certains facteurs anergisants, tels que les radiations ultra-violettes, inhibent l'allergie sans influencer l'immunité ; on peut faire disparaître l'allergie par l'accoutumance à des doses progressives de tuberculine sans que l'immunité soit modifiée ; on voit l'immunité disparaître sans disparition de l'allergie. L'état de l'allergie ne renseigne ni sur l'intensité, ni sur la bénignité ou la gravité, ni sur les localisations, ni sur l'état actuel de l'infection. Dans le cas de la vaccination préventive par le BCG, la constatation de l'allergie avertit que les bacilles BCG se sont sûrement multipliés dans les organes lymphatiques de l'enfant, qu'ils y vivent en symbiose avec des macrophages, qu'ils y ont créé des tubercules élémentaires, condition préalable de l'immunité du nourrisson ; elle permet donc — mais seulement pour des enfants vaccinés qui ont pu être mis à l'abri de tout contact virulent — d'affirmer que le sujet est réellement imprégné de bacilles avirulents et prémunisants. Quand l'enfant n'a pas été isolé dans les premiers jours, il est impossible de savoir si l'allergie constatée est le fait de l'ingestion du BCG ou de la contamination par des bacilles virulents. Pour M. Calmette, il faut s'efforcer de conférer à tous les organismes une allergie révélatrice d'une infection bénigne, comme celle qui est réalisée par le BCG (*VIIIe Conf. Union intern. tuberculose*, La Haye, 6 sept. 1932, et Calmette, *Presse méd.*, 10 sept. 1932). On trouvera plus loin un exposé complet de cette même question dû à MM. Debré et H. Bonnet; aussi ne ferons-nous allusion ici qu'à quelques-unes des recherches récemment publiées.

C'est ainsi que L. Thomoff a montré que ni la splenectomie, ni le blocage du système réticulo-endothélial seuls ou associés, ni le blocage local des cellules endothéliales du derme et du tissu conjonctif sous-cutané ne diminuent d'une façon appréciable l'allergie des cobayes tuberculeux aux corps bacillaires et à la tuberculine (*Soc. biologie*, 4 juin 1932).

Pour M. A. Boquet, la réaction nécrotique produite chez le cobaye tuberculeux par l'inoculation de corps bacillaires (phénomène de Koch) serait liée uniquement à l'hypersensibilité engendrée par l'infection ; ce ne serait qu'une réaction allergique mise en jeu par la tuberculine des corps microbiens, libre ou libérée dans le derme. Chez le cobaye tuberculeux, l'état allergique se double d'une immunité plus ou moins efficace, dont les effets se manifestent par la stabilisation, la régression ou la cicatrisation de l'ulcère que provoque la réinoculation sous-cutanée ou intradermique de bacilles virulents (*Soc. biologie*, 16 avril 1932).

Les expériences de A. Boquet tendent à prouver que, quels que soient l'importance de la bacillémie et le degré de la généralisation tuberculeuse, certains tissus peuvent rester indemnes. Or ces mêmes tissus se montrent pendant un temps très long réceptifs aux surinfections exogènes. Par conséquent on ne peut attribuer à un état d'immunité le fait qu'ils échappent aux surinfections endogènes qui les menacent continuellement (*Soc. biologie*, 18 juin 1932). Il apparaît que le bacille de Koch peut circuler indéfiniment dans les vaisseaux sanguins sans engendrer la moindre lésion. On est ainsi conduit à penser que les métastases bacillaires, les localisations les plus éloignées produites par les surinfections endogènes bacillémiques dépendent directement de facteurs locaux qui favorisent la fixation des germes véhiculés par le sang.

E. Buc constate que les tissus tuberculeux, au contraire des exsudats pleuraux, perdent leur virulence en quelques jours à l'étuve à 37°. Cette bactériolyse tissulaire est plus active dans le foie que dans la rate ou les ganglions. Elle demande à peu près les mêmes délais pour les tissus conservés seuls et pour les tissus conservés dans l'eau physiologique ou l'eau distillée. Une acidité légère n'a que peu d'influence sur cette bactériolyse par les tissus, l'alcalinisation la retarde considérablement. Les tissus manifestent *in vitro* vis-à-vis du bacille de Koch virulent un pouvoir bactériolytique qu'on ne retrouve pas dans les sérosités et les exsudats (*Soc. biologie*, 13 fév. 1932).

La voie lympho-ganglionnaire dans l'infection tuberculeuse expérimentale du cobaye. — Le rôle des voies lymphatiques dans la propagation de la tuberculose pulmonaire, défendu par le professeur Sergent en s'appuyant sur l'observation clinique, a été vérifié expérimentalement par lui avec la collaboration d'I. Gaspar et de Robert Gadaud en reprenant la technique de Ninni, employée par cet auteur pour l'étude de l'ultravirus tuberculeux. Ils ont utilisé soit une émulsion de culture de bacilles tuberculeux virulents, soit des exsudats humains bacillifères, et ont vu évoluer, chez les divers cobayes inoculés, une tuberculose d'abord ganglionnaire, débutant sans chancre d'inoculation par les ganglions du cou, s'étendant aux ganglions trachéo-bronchiques, aux autres ganglions viscéraux et superficiels, à la rate, au poumon et au foie. Ils ont étudié avec grand soin les lésions obtenues, et, avant la mort, ont radiographié les animaux à divers moments de l'évolution de l'infection tuberculeuse réalisée par inoculation lympho-ganglionnaire. Leurs constatations expérimentales leur permettent de considérer que la tuberculisation du poumon peut avoir pour point de départ une amygdalite ou toute autre localisation portant sur le rhino-pharynx, alors même qu'aucune lésion tuberculeuse apparente n'existe au siège de l'inoculation : les bacilles traversent les amygdales et sont véhiculés par les chaînes lymphatiques cervicales, puis médiastinales et, de là,

par les vaisseaux lymphatiques intrapulmonaires (*Arch. médico-chirurgicales de l'app. respir.*, n° 4, 1932).

L'aspect histologique de la propagation intrapulmonaire de la tuberculose par voie lymphatique. — C'est par le côté histologique que, dans un intéressant mémoire, le professeur Masson, de Montréal, a abordé la question de la propagation lymphatique de la tuberculose pulmonaire. En étudiant avec précision les lésions observées chez deux enfants morts de méningite tuberculeuse, il montre, en pleine évolution, la propagation lymphatique de la tuberculose à partir d'un foyer caséeux pulmonaire. Le siège des tubercules est celui des vaisseaux lymphatiques intrapulmonaires ; ces tubercules oblitèrent les lymphatiques et entre eux existent des tronçons lymphatiques perméables où la lymphe s'accumule. Cette stagnation est suivie par un œdème mécanique septal et parfois alvéolaire. Les aspects histologiques de ces lésions de périlobulite et de péribronchite lymphogènes sont, selon P. Masson, susceptibles d'expliquer les images radiologiques de la périlobulite de Sergent et de la tramite de Bezançon et de Braun et de confirmer l'hypothèse de leur siège lymphatique (*Arch. des mal. de l'app. respirat.*, p. 5, 1931).

Étude clinique.

Tuberculose du nourrisson et de l'enfant. — Armand-Delille et Ch. Lestocquoy ont publié une importante étude anatomo-clinique des *formes initiales* de la tuberculose pulmonaire de l'enfant, basée sur une intéressante documentation clinique, radiologique et anatomique. Ils décrivent d'abord les formes frustes et insidieuses, les formes pneumoniques ou lobites dont les aspects radiologiques et la topographie sont variables. L'évolution des lobites peut être régressive, par effacement progressif de l'ombre ; mais la possibilité des rechutes s'explique par le caractère souvent imparfait de la cicatrisation. Pour les auteurs, il est impossible de décrire comme des formes anatomo-cliniques définies les formes à évolution curable; pour eux, la notion de l'épituberculose d'Eliasberg et Neuland ne repose que sur des hypothèses anatomiques et les formes curables ne sont pas l'expression d'un processus anatomique univoque. Il faut d'ailleurs admettre la possibilité de guérison même du tissu caséeux comme le démontrent les cas où un pneumothorax thérapeutique a été constitué. Les auteurs rapportent deux faits anatomiques instructifs: d'une part, l'autopsie d'un enfant atteint de splénopneumonie tuberculeuse et mort d'une rougeole intercurrente : les lésions étaient d'un type spécial de pneumonie, à mononucléaires ; d'autre part, le cas d'un enfant traité par le pneumothorax et mort accidentellement ; cet enfant était porteur d'une lobite tuberculeuse à évolution anatomique nettement favorable, comme le montrait l'importance des lésions conjonctives et des réactions de sclérose. Ce mémoire, accompagné de clichés, de schémas et de photographies de pièces, est des plus utile à consulter (*Revue franç. pédiatrie*, t. VII, n° 6, 1931, p. 683-746).

Les cas de *primo-infection tuberculeuse par inoculation cutanée* sont très rares. A propos de trois observations personnelles particulièrement démonstratives, Léon Bernard, Marcel Lelong et Mlle Gauthier-Villars font une étude d'ensemble de la question, précisant successivement la séméiologie, l'anatomie pathologique, l'évolution, le diagnostic et le pronostic. Leur travail est suivi d'une bibliographie importante (*Annales de méd.*, décembre 1931).

Une *splénomégalie* chez un nourrisson est toujours d'interprétation délicate : le plus souvent elle s'associe à d'autres symptômes qui l'éclairent. De l'étude d'une statistique portant sur 557 nourrissons dont 295 à réactions tuberculiniques négatives, et 252 à réactions tuberculiniques positives, Léon Bernard et Maurice Lamy concluent que l'hypertrophie de la rate, chez un nourrisson contaminé par le bacille de Koch, est souvent en rapport avec l'infection tuberculeuse : sa constitution peut rendre des services en orientant le médecin vers un diagnostic de tuberculose. Ils ont de plus remarqué que la splénomégalie est plus fréquente dans les formes évolutives que dans les formes latentes : elle doit donc faire craindre une généralisation et comporte un pronostic plutôt réservé (*Revue de la tuberculose*, octobre 1932, p. 773-780).

Pour les classiques, la *coqueluche* est censée exercer une influence funeste sur l'éclosion et l'extension de la tuberculose (V. Hutinel, Landouzy, Bezançon et de Jong, Nobécourt, Weill et Péhu, Stévenin); souvent elle déclencherait une généralisation tuberculeuse ou une méningite. Le professeur Léon Bernard, avec M. Lamy, a eu l'occasion d'étudier une épidémie de coqueluche survenue dans une crèche de nourrissons tuberculeux ; son étude lui permet d'apporter des réserves à l'opinion classique ; pour lui, l'influence fâcheuse attribuée à la coqueluche dans le réveil et l'extension des lésions tuberculeuses de l'enfance a été exagérée (*Presse médicale*, 21 septembre 1932 et thèse de Mlle Dumans, Paris 1932).

A l'aide de 110 observations recueillies et suivies dans le service du professeur R. Debré à Beaujon, Mlle Sourdillon a retracé le tableau des *manifestations initiales de la tuberculose pulmonaire de l'enfant*. Dans chaque cas elle a déterminé l'étiologie, recherchant et retrouvant la source de contamination, et vérifié qu'un contact court avec un sujet bacillaire peut suffire non seulement à baciliser un enfant, mais à déclencher un processus morbide. L'incubation (ou période anté-allergique) peut parfois être saisie. Le début peut se faire brutalement, à grand fracas, par une fièvre élevée et durable qui peut être isolée, ou accompagnée de troubles digestifs ou de signes pulmonaires, ou de troubles de la nutrition ou d'un érythème noueux. Il

peut aussi être larvé ou latent. A la période d'état, l'aspect est variable. Parfois seuls les signes radiologiques révèlent la lésion. Dans d'autres cas, l'attention est attirée soit par des signes généraux, soit par des signes fonctionnels. L'auteur analyse en détail les signes radiologiques, discute le diagnostic et le pronostic et rappelle les lois essentielles de la prophylaxie et du traitement (*Sur les premières manifestations cliniques ou radiologiques de la tuberculose pulmonaire chez l'enfant.* Thèse de Paris, 1932).

Tuberculose pulmonaire de l'adolescent. — Elle a fait l'objet d'une thèse importante de A. Alibert, inspirée par son maître A. Courcoux. C'est un véritable travail d'ensemble sur la question : tous les chapitres en sont étudiés avec minutie et documentation : l'auteur se base sur plus de 700 observations. Assez rare avant quinze ans, la tuberculose pulmonaire devient très fréquente à seize ans chez les jeunes filles, à dix-sept chez les jeunes garçons, le début étant plus précoce dans les classes ouvrières que dans les milieux aisés. L'enquête étiologique ne permet de découvrir l'origine de la maladie que dans la moitié des cas environ. La contamination est le plus souvent familiale; cependant, à mesure que l'individu avance en âge, les contaminations extrafamiliales deviennent plus fréquentes, et la primo-infection de l'adolescent est loin d'être rare (*La tuberculose pulmonaire de l'adolescent*, Maloine édit., 1932).

Parmi les causes prédisposantes l'auteur retient tout d'abord la croissance et la puberté. Puis viennent la sous-alimentation, le surmenage physique et intellectuel, et les maladies infectieuses, parmi lesquelles le rhumatisme articulaire aigu mérite une place importante. Les débuts sont variables à l'extrême ; mais il convient de retenir surtout l'hémoptysie d'alarme, deux fois plus fréquente que chez l'adulte, et la typho-bacillose. La typho-bacillose ne constitue pas à proprement parler une forme spéciale de tuberculose : c'est un syndrome qu'on peut rencontrer tant au cours de la primo-infection que des réinfections; la localisation est décelable au niveau du poumon, grâce à la radiographie.

On peut facilement séparer les cas de tuberculose pulmonaire de l'adolescent en deux grands groupes : les *primo-infections*, les *réinfections*. Les tuberculoses de primo-infection représentent 9 p. 100 des cas ; leur aspect clinique et radiologique, leur évolution sont assez comparables à ce qu'on observe dans l'enfance. Elles guérissent le plus souvent, mais nécessitent quand même une surveillance médicale sévère et un repos prolongé. La tuberculose de réinfection est comparable à celle de l'adulte, mais ici les formes chroniques, traînantes, sont plus rares ; on observe surtout soit des lésions localisées récentes qui guérissent, soit des lésions très évolutives qui prennent l'allure de la phtisie galopante. L'âge et le sexe influent sur l'évolution : la tuberculose des jeunes filles est plus grave que celle des garçons. Dans l'ensemble, la tuberculose de l'adolescence a une tendance fâcheuse à l'extension des lésions et à la généralisation, ce qui gêne toute thérapeutique active.

Tuberculose de l'adulte. — L. Sayé, dans un mémoire intéressant et illustré de nombreuses radiographies, essaie de résoudre un problème difficile : quelle est la signification anatomique des *images radiologiques les plus précoces* de la maladie ? Une telle étude est faite surtout d'interprétations et présente nécessairement un caractère hypothétique (*Rev. tuberc.*, 1932, n° 5, p. 457). L'auteur semble admettre que dès le début l'organisme répond par une lésion élémentaire : infiltration, nodule, foyer miliaire. La topographie de cette lésion est variable, rarement apicale, plus souvent infraclaviculaire, parfois basale. Dès la première lésion, la tendance évolutive marque son empreinte et restera telle pendant toute la maladie ; le type clinique adopté dès le début tend à conserver sa forme.

Classiquement, on admet que les hémoptysies peuvent être suivies d'extension broncho-pneumonique à évolution mortelle : *ab hemoptoe tabes*. Diverses observations récentes semblent montrer que le pronostic de ces évolutions post-hémoptoïques n'est pas toujours aussi grave. Austrian et Willis, Cardis, Léon Bernard et Thoyer, F. Bezançon ont vu des cas de *lésions disséminées* visibles sur les clichés radiologiques aussitôt *après des hémoptysies*, rappelant l'aspect des broncho-pneumonies tuberculeuses ; elles n'ont pas été suivies d'évolution rapidement fatale (*Soc. d'études de la tuberculose*, 13 fév. et 9 avril 1932).

L'aménorrhée est un trouble fréquemment relevé chez les femmes tuberculeuses et a de tout temps préoccupé les médecins. Reprenant son étude, Paraf et Delie confirment sa fréquence, en précisent les modalités cliniques, mais ne retrouvent pas aussi souvent l'influence fâcheuse classiquement admise. Ils en donnent une interprétation pathogénique nouvelle, tirée de la constatation de folliculine dans les urines de femmes tuberculeuses aménorrhéiques ; les injections intramusculaires d'un extrait de corps jaune leur ont donné des résultats encourageants (*Revue de la tuberculose*, juillet 1932, p. 717, et Thèse de Delié, Paris, 1932).

A. Vincenti, complétant un travail qu'il avait déjà fait paraître en 1925, revient sur la description du *fibrothorax*. Sous ce nom il décrit une forme de tuberculose fibreuse, à tendance essentiellement rétractile, aboutissant à une déviation durable des organes du médiastin et particulièrement de la trachée et du cœur. Il s'agit en somme d'un processus de guérison chez des fibreux (*Revue de la tuberculose*, 1932, n° 4).

Après Courcoux et Labesse, Courcoux et Bucquoy, W. Jullien et A. Wigniolle étudient les caractères de la *tuberculose pulmonaire chez les plus-de-quarante-cinq ans*, grâce à 111 observations ; ils insistent sur la fréquence des troubles intestinaux, des signes de défaillance cardiaque, la coïncidence possible du

diabète, de l'alcoolisme, de la syphilis, et montrent les indications particulières qui résultent de ces coïncidences (*Revue de la tuberculose*, 1932, n° 1). Rapprochons de ce travail l'intéressante étude de St. Sterling-Okutsiewski et Z. Peska sur *la tuberculose pulmonaire chez les vieillards* et son rôle social (*Revue de phtisiologie médico-sociale*, 1932, n° 3) dans laquelle les auteurs soulignent le rôle de la tuberculose occulte des vieillards dans la genèse de la tuberculose des jeunes sujets et l'intérêt qu'il y a à le rechercher dans l'enquête étiologique.

L'épreuve du galactose au cours de la tuberculose pulmonaire a été pratiquée par H.-R. Olivier, A. Sliosberg et P. Desnos. De leurs observations se dégagent un certain nombre de notions importantes. Dans les formes évolutives, l'atteinte fonctionnelle hépatique est nette et fréquente : 77 p. 100 ; dans les formes moins rapidement évolutives, la proportion des réactions nettes tombe à 49 p. 100. Il ne semble pas que la chrysothérapie augmente la fréquence des cas positifs de galactosurie provoquée ; elle ne paraît donc pas influer sur la fonction hépatique. Enfin tous les malades atteints de troubles gastro-intestinaux ont une galactosurie positive (*Rev. de la tuberculose*, 1932, n° 5).

Bezançon, Roussy, Oberling et Delarue essaient d'apporter les bases d'une *classification* purement anatomique des lésions de la tuberculose pulmonaire, reposant à la fois sur la topographie des lésions par rapport à l'architecture pulmonaire (acineuse, lobulaire, lobaire), sur leur principal caractère évolutif (exsudatif, folliculaire, fibreux) et sur leur aspect extérieur (*Presse médicale*, 13 juillet 1932).

Les formes simples comprennent : 1° les formes lobaires ou plurilobulaires confluentes (formes lobaires exsudatives non caséeuses, formes lobaires exsudatives caséeuses, formes lobaires folliculaires régressives, formes lobaires scléreuses) ; 2° les foyers lobulaires ou acineux confluents (formes lobulaires disséminées, formes lobulaires localisées) ; 3° les foyers acineux ou infundibulaires confluents (formes acineuses disséminées, formes acineuses localisées); 4° les formes infundibulaires (foyers infundibulaires disséminés à type exsudatif, folliculaire ou fibreux, ou tuberculoses miliaires aiguës, subaiguës ou chroniques ; exceptionnellement foyers infundibulaires localisés) ; 5° les formes interstitielles.

Les formes complexes, extrêmement polymorphes, sont faites de l'association à doses variables des formes précédentes ; elles sont de beaucoup les plus fréquentes ; ici la classification ne peut que mettre en évidence la note prédominante : lobaire, lobulaire, acineuse et la tendance évolutive prépondérante : caséeuse, excavée ou non, fibreuse.

Il est intéressant de rapprocher de ces essais purement anatomiques, les travaux et les conceptions de Ranke, dont Jaquerod a fait récemment une étude critique remarquable qu'on consultera avec fruit (*Presse médicale*, 2 avril 1932).

Étude prophylactique et thérapeutique.

Vaccination préventive. — La dramatique catastrophe de Lübeck a enfin reçu son épilogue, le jugement allemand confirmant l'innocuité du BCG. A ce propos, on lira avec intérêt le rapport documenté et minutieux du professeur Bruno Lange, de l'Institut Robert Koch de Berlin, qui démontre que les accidents ont été dus à une faute commise au laboratoire de Lübeck pendant la préparation du vaccin, les nourrissons ayant reçu par erreur un bacille virulent au lieu du BCG (*Zeitsch. f. Tuberk.*, fasc. V, 1931, et *Revue de la tuberculose*, décembre 1931).

L'innocuité de la méthode de Calmette n'est plus maintenant mise en doute ; le champ est ouvert largement aux observations et aux expériences destinées à en confirmer l'efficacité. Parmi les innombrables travaux publiés sur ce sujet dans le monde entier, les expériences de D. Bang, I. Jundell et H. Magnusson (de Copenhague, Stockholm, Malmö) sont tout à fait suggestives. Deux séries d'expériences parallèles ont été conduites à Copenhague et à Malmö. On a utilisé 26 veaux provenant de cheptels différents, dont 13 d'un même troupeau, qui pendant plusieurs années avaient été contrôlés par la tuberculine et s'étaient montrés exempts de tuberculose. Ces veaux, âgés de deux à trois mois, furent inoculés par voie sous-cutanée, dans le fanon, avec 50 milligrammes de BCG. Les animaux furent ensuite parqués dans un local séparé. Sur 13 veaux vaccinés, puis infectés par voie intraveineuse, 6 se montrèrent dans la suite exempts de lésions tuberculeuses visibles à l'œil nu ; 3 firent des lésions insignifiantes en voie de guérison ; ces 9 animaux étaient tout à fait bien portants après des délais d'observation allant de neuf mois et demi à onze mois à dater du moment de l'infection. Des 4 autres animaux, 1 est mort de tuberculose généralisée deux mois après l'infection intraveineuse ; un fut sacrifié en mauvais état, portant des lésions tuberculeuses avancées ; 2 autres furent abattus de neuf mois et demi à onze mois et demi après l'infection virulente et portaient de graves lésions. Par contre, des 9 veaux témoins non vaccinés, 4 sont morts en cinq à six semaines de tuberculose généralisée, 2 cliniquement malades ont été abattus après neuf mois à onze mois d'observation et portaient des lésions très avancées ; enfin 3, abattus après le même délai et apparemment bien portants, portaient des lésions tuberculeuses étendues (*Annales de l'Inst. Pasteur*, XLVI, n° 4, octobre 1931).

Ces expériences, conduites très méthodiquement, montrent que les veaux vaccinés par voie sous-cutanée peuvent acquérir le plus souvent une immunité notable, puisque la proportion des veaux vaccinés tuberculisés n'a pas dépassé 54 p. 100, alors que les veaux témoins ont été tuberculisés dans 100 p. 100 des cas.

Dans un travail abondamment documenté (*An-*

nales de l'Institut Pasteur, juillet 1932) Robert Debré, Marcel Lelong et Mlle Pictet étudient avec une méthode rigoureuse les réactions tuberculiniques des enfants vaccinés à l'aide du BCG et séparés dès la naissance de tout contact tuberculeux. Dans un travail antérieur, L. Bernard, R. Debré et M. Lelong (*Acad. de médecine*, 23 oct. 1928) avaient déjà constaté, à l'aide de la cuti-réaction, que les enfants ayant ingéré du BCG, et séparés de tout contact, réagissaient dans une proportion voisine de 50 p. 100. La méthode intradermique et l'utilisation de concentration suffisante de tuberculine, contrôlée par les épreuves-témoins nécessaires, permettent de mettre en évidence des réactions positives beaucoup plus fréquentes, 97 p. 100 sur 297 enfants. Le délai d'apparition de la réaction est plus ou moins long : de 6 mois à 18 mois ; à l'âge de deux ans toutes les sensibilités sont établies. Pour un enfant donné, la réaction est d'intensité variable, et l'on peut distinguer différents types : réactions nettes, faibles, ébauchées, négatives ; mais, point capital, une fois établie, la réaction est, pour chaque enfant, d'un type fixe, fort ou faible d'une manière durable. De plus, dans les limites de l'observation des auteurs (de la naissance à cinq ans), la réaction est durable et l'enfant reste en état allergique. La symbiose qui s'établit entre le bacille-vaccin et l'organisme de l'enfant paraît donc durable.

Weill-Hallé, Turpin et Mlle Maas ont suivi 445 enfants vaccinés et vivant en milieu contaminé. Sur ce nombre, ils ont recueilli 33 cas d'épisodes tuberculeux curables, soit un pourcentage de 7,4 p. 100. Ils étudient ces épisodes : adénopathies suppurées, adénopathies médiastines, ou médiastino-pulmonaires, accidents cutanés ou ostéo-articulaires. De ces faits dus à l'infection virulente et dont l'évolution favorable peut résulter de la prémunition, ils distinguent la « becegite », affection qui évolue en vingt-cinq à trente jours environ, déterminant souvent une intumescence des ganglions lymphatiques appréciable par le palper au niveau des groupes superficiels ou par la radiographie au niveau de la région trachéo-bronchique (*Presse médicale*, 26 octobre 1932).

On trouvera une abondante documentation sur la vaccination antituberculeuse dans les publications du laboratoire de la tuberculose à l'Institut Pasteur (*Institut Pasteur : Vaccination préventive de la tuberculose de l'homme et des animaux par le BCG ; Rapports et documents*, Masson édit., Paris, 1932). Des plus récents d'entre eux il ressort que le nombre de vaccinations effectuées en France depuis le 1er juillet 1924 jusqu'à la date du 1er novembre 1932 a été de 508 098 : pareil chiffre montre bien la diffusion actuelle de la méthode ; en 1932, le nombre mensuel des vaccinations effectuées en France est en moyenne de 10 700. En dehors de la France, plus d'un demi-million d'enfants ont été vaccinés jusqu'au début de 1932. Nous avons ailleurs rappelé quelques-unes des conclusions qui se dégagent de ces travaux (*Paris médical*, 5 novembre 1932). Très sugestive également est la statistique récemment apportée par M. Calmette des vaccinations préventives de la tuberculose par le BCG dans les familles de médecins de 1924 à 1932, basée sur 280 réponses de médecins : 514 enfants ont été vaccinés lors de leur naissance, 60 ont vécu en contact bacillaire certain, 43 en milieu suspect ; il en est mort au total 7, soit 1,3 p. 100, dont un seul de maladie supposée tuberculeuse ; 507 sont vivants. Il est inutile d'insister sur l'éloquence de ces chiffres, M. Calmette en conclut fort justement que la vaccination doit être mise en pratique pour toutes les naissances indistinctement, même dans les familles en apparence saines, car nul ne sait à quelles contaminations insoupçonnées elles peuvent se trouver, un jour ou l'autre, exposées. Mais il n'est pas, pour cela, nécessaire de rendre la vaccination antituberculeuse obligatoire. Ce serait une erreur, et le BCG doit pénétrer dans les mœurs avant d'être imposé par la loi. Dans l'effort à poursuivre pour atteindre à ce but, la collaboration du corps médical est nécessaire et des résultats comme ceux qui viennent d'être publiés sont de nature à favoriser cette collaboration (*Ann. de l'Institut Pasteur*, suppl., novembre 1932, et *Presse médicale*, 16 nov. 1932).

Thérapeutiques biologiques. — En France, après le vif intérêt soulevé par les premières communications de Koch, la *tuberculine*, en raison des échecs retentissants qui survinrent, fut entièrement délaissée et la tuberculinothérapie connaît maintenant pratiquement l'oubli. De nombreux auteurs considèrent même ce mode de traitement comme particulièrement dangereux.

A l'étranger, et tout particulièrement en Suisse, la tuberculine a conservé des adeptes. Sahli emploie la tuberculine de Beranek en injections intradermiques et utilise des solutions extraordinairement diluées, pour ainsi dire homéopathiques : il en obtiendrait des résultats. A l'opposé, F. Cevey est resté fidèle à la vieille tuberculine et, après accoutumance progressive du sujet, injecte des doses allant jusqu'à 2 centimètres cubes de produit pur, à la fin du traitement. Pour lui, le traitement bien conduit ne favorise pas la mobilisation des lésions tuberculeuses ; il exige un contrôle rigoureux de la température du malade, ainsi que sa mise au repos absolu ; le traitement doit être appliqué le plus précocement possible et poursuivi suffisamment longtemps. Grâce à ces règles, Cevey obtient d'excellents résultats chez plus de 80 p. 100 des malades qu'il a traités (*Soc. d'ét. scient. de la tuberculose*, 9 avril 1932).

L. Sayé et T. Seix (de Barcelone) étendent à la pratique ambulatoire du dispensaire l'*antigénothérapie* (*Presse médicale*, 21 mai 1932). Ils trouvent les meilleures indications de la méthode dans les adénopathies trachéobronchiques de l'enfance, dans les infiltrations pulmonaires régressives ou résiduelles qui accompagnent ou suivent la primo-infection, la

pleurésie exsudative primitive, la sclérose apicale active, certains états fébriculaires sans localisation importante, le rhumatisme tuberculeux. Ils obtiennent des résultats satisfaisants, et n'ont pas constaté de réactions dangereuses.

Dans le même ordre d'idées, signalons le beau livre que viennent de consacrer à cette *antigénothérapie* ses créateurs, MM. Nègre et Boquet, livre dans lequel le lecteur est assuré de trouver tous les détails concernant le traitement de la tuberculose par l'*antigène méthylique* (Masson, 1932).

Mentionnons aussi à ce propos les essais de L. Bui de traitement des adénopathies bacillaires par une toxinothérapie spécifique (vaccin de Jousset) (Thèse de Paris, 1929), et rappelons l'intéressant travail de A. Jousset sur l'avenir des tuberculoses méningées, dans lequel il signale 14 cas de guérison sur plus de 180 faits de méningite tuberculeuse traités par l'allergine ; ce chiffre de 7 p. 100, s'il se confirme, est encourageant et particulièrement digne d'attention (*Soc. méd. des hôp.*, 24 juin 1932).

Chrysothérapie. — Le traitement de la tuberculose par les sels d'or continue à faire l'objet de nombreuses publications. Signalons d'abord le livre de **Knud Secher**, de Copenhague (Paris, Baillière, 1932), qui est une excellente monographie de la question : on y trouvera une étude expérimentale de la sanocrysine, une étude clinique des réactions ou des complications consécutives aux injections de sels d'or. L'auteur est en général partisan des doses assez élevées et « cherche à provoquer des réactions aussi fortes que le malade peut les supporter ». En général, après une première dose de $0^{gr},25$ à $0^{gr},50$ il atteint la dose de $1^{cg},5$ ou 2 centigrammes par kilogramme du poids du corps et il répète cette dose tous les quatre ou huit jours, sans dépasser une dose totale de 8 grammes. Les résultats obtenus par l'auteur danois depuis huit ans auraient été excellents.

De l'étude sur 60 malades d'une préparation aurique en suspension huileuse, F. Dumarest, Lebœuf et H. Mollard concluent que l'emploi des *suspensions huileuses* permet à la méthode de devenir à la fois plus bénigne et plus efficace (*Presse médicale*, 3 août 1932).

Au cours de la chrysothérapie il est capital de suivre les modifications hématologiques qui peuvent survenir. Ainsi que d'autres auteurs, P. Pavie, H. Mollard et P. Lefèvre ont montré l'intérêt de l'*éosinophilie* et de l'*hyperleucocytose*. L'éosinophilie est en quelque sorte le test des accidents d'intolérance, tout particulièrement cutanés et muqueux, qui tiennent en propre à l'or et sont indépendants de l'état bacillaire du sujet. L'hyperleucocytose apparaît comme la réaction d'alarme de l'organisme tuberculeux à l'introduction excessive du composé aurique ; dans certains cas elle peut aussi être l'expression de la saturation médicamenteuse et être en rapport avec l'approche du seuil toxique. Eosinophilie et hyperleucocytose commandent la cessation de la médication (*Revue de la tuberculose*, octobre 1932 p. 804).

La chrysothérapie de la tuberculose a fait l'objet de nombreux rapports et d'une importante discussion à la *Conférence internationale de la tuberculose*, à La Haye (septembre 1932). Le rapport général a été présenté par L. Sayé (Espagne). Celui-ci rappelle d'abord les bases expérimentales de la méthode, dérivée des idées d'Ehrlich sur la chimiothérapie ; il énumère les nombreux produits préparés depuis : sanocrysine, krysolgan, solganal, solganal B, tryphal, aurophos, néocrysol, lopion, etc. La littérature est surtout abondante en ce qui concerne la sanocrysine. Pour l'auteur, l'efficacité de cette dernière est démontrée dans la tuberculose pulmonaire, la tuberculose ganglionnaire et la tuberculose cutanée. Il fixe les indications de la chrysothérapie, la technique de la méthode, sa posologie et rapporte ses résultats. Le ton général de ce rapport est d'un optimisme extrême, l'auteur affirmant que la méthode « ouvre des perspectives de guérison insoupçonnées ». Des opinions souvent incertaines ou contradictoires qui furent exprimées il est difficile de dégager une doctrine. Certains auteurs insistent sur l'inefficacité de la méthode et, soulignant les incidents toxiques qui peuvent en résulter, la tiennent pour dangereuse : il en est ainsi de J. Burns Amberson (Etats-Unis) ; un très grand nombre de phtisiologues se tiennent sur une réserve prudente, mais favorable, et admettent que la chrysothérapie, à condition d'être prudemment maniée, peut rendre des services et mérite de prendre rang, comme une méthode accessoire, à indications limitées, ne pouvant et ne devant pas remplacer le traitement sanatorial ni la collapsothérapie (Bocchetti, Jaquerod, Rencki, Schröder, Valtis, Armand-Delille). P. Ameuille, L.-S.-T. Burrel, Knud Faber sont franchement favorables à la méthode. Léon Bernard, résumant la discussion, admet que la chrysothérapie ne peut être considérée comme une chimiothérapie spécifique ; toutefois il pense qu'elle donne, dans certains cas, des résultats qu'aucune autre méthode clinique n'a donnés jusqu'ici. Léon Bernard a d'ailleurs tout récemment fait un nouvel et complet exposé de la question (*Ac. de médecine*, 30 nov. 1932, et *Presse médicale*, 17 déc. 1932). Il apporte plus loin à nos lecteurs un clair exposé de la question.

De la chrysothérapie nous pouvons rapprocher les autres essais chimiothérapiques, en particulier ceux de Finikoff, qui traite les tuberculoses chirurgicales par l'huile iodée et les sels de calcium avec des résultats souvent fort encourageants (*Le traitement des tuberculoses chirurgicales par l'huile iodée et les sels de calcium*. Préface du professeur Delbet, Maloine, 1932).

Pneumothorax artificiel. — La littérature concernant le pneumothorax artificiel est toujours extrêmement abondante. Signalons une excellente étude, par de Kovats, de la mobilité du médiastin dans le traitement par le pneumothorax

artificiel (*Rev. de la tuberculose*, janvier 1932) et un travail de Ch. Auguste, sur la formation de corps fibrineux dans la cavité buccale (*Ibid.*, octobre 1932).

M. Guinard rapporte les observations de 22 cas de *pneumothorax bilatéralisés* simultanés, dont 10 ont donné des résultats satisfaisants ; il admet que les bons résultats sont dus à la réalisation dans chaque cas d'un « selective collapse » ayant permis la conservation d'un champ suffisant d'hématose (*Ibid.*, juillet 1932).

Julien Beerens s'est demandé ce que devient la *respiration* chez les malades porteurs d'un *pneumothorax double* (*Ann. de médecine*, octobre 1932). Ses recherches ont porté sur des malades du service de son maître le Dr Rist à l'hôpital Laennec ; elles ont porté à la fois sur la capacité vitale et ses composants (air complémentaire, air courant, air de réserve) et sur les échanges respiratoires. Il est arrivé aux conclusions suivantes : chez le porteur d'un pneumothorax bilatéral il y a une forte diminution de la capacité vitale ; cette diminution de la capacité vitale est due en grande partie à une diminution considérable de l'air de réserve ; ce dernier peut être complètement supprimé. Il y a également une notable diminution de l'air complémentaire ; toutefois l'air complémentaire se maintient dans de plus fortes proportions que l'air de réserve. Chez un porteur de deux pneumothorax, la respiration pourrait être comparée à celle d'un nouveau-né qui n'a ni air de réserve, ni air résiduel. Dans les cas de pneumothorax bilatéral, par suite de la diminution considérable respiratoire, il y a une légère acidose due à une rétention du CO^2 dans le sang ; à celle-ci le centre respiratoire répond par une accélération des mouvements respiratoires. Cette acidose devient manifeste et s'accompagne de dyspnée dans les cas où l'air de réserve n'existe plus. L'acidose due au collapsus bilatéral permet d'expliquer la dyspnée observée dans les cas où il se produit une poussée évolutive dans un des poumons collabés. Dans cette condition, à l'acidose due au pneumothorax artificiel bilatéral, s'ajoute celle due aux lésions pulmonaires.

La *section des brides et des adhérences*, après endoscopie de la cavité pleurale, est une méthode qui récemment a fait de nombreux progrès et dont les applications se multiplient, grâce, en particulier, au travaux de Ed. Peyret, G. Maurer (de Davos), Douady, Triboulet. Les livres récents de E. Peyret (*Pleuroscopie, section des adhérences*, etc., Baillière, 1932), de Douady et de Sayé mettent bien la question au point et seront consultés avec fruit par tous ceux que la question intéresse. En particulier on verra avec intérêt les admirables reproductions en couleurs d'images endoscopiques d'adhérences pleurales obtenues par D. Douady et A. Meyer et qui montrent à la fois tout le parti qu'on peut tirer de l'endoscopie pleurale et de la libération des brides par l'opération de Jacobæus. Grâce au pleuroscope, on peut dépister les cas qui pourraient bénéficier de l'opération et par une technique minutieuse et bien réglée obtenir sans grand risque un collapsus pulmonaire que le pneumothorax à lui seul ne suffisait pas à assurer (D. Douady, *La section des brides pleurales dans le pneumothorax artificiel*, Doin, Paris, 1932 ; D. Douady et A. Meyer. *Presse médicale*, 27 avril 1932). On lira de même avec grand profit le bel exposé de L. Sayé (Pneumolyse intrapleurale. L'opération de Jacobæus et la thoracoplastie d'après Maurer dans le pneumothorax articificiel. *Biblioth. de phtisiologie*, 1 vol., 242 p., Masson, 1932). Tout récemment M. Mistal (de Montana) a également repris la question dans une étude synthétique (*Soc. d'Etudes scientif. de la tub.* novembre 1932).

L'indication des *sections de brides* dans le pneumothorax artificiel ne peut être posée d'après les examens cliniques et radiologiques seuls. D'après Léon Bernard et Triboulet, qui ont présenté un travail très important sur la question, ces moyens d'investigation ne donnent sur les adhérences que des données approximatives qui ne permettent de poser que l'indication d'une pleuroscopie ; seule celle-ci détermine si l'intervention est possible (*Acad. de médecine*, 5 juillet 1932).

Dans le cas de pneumothorax unilatéral sans lésion de l'autre côté, la section des brides doit être réservée aux pneumothorax qui ne sont pas complètement efficaces, c'est-à-dire à ceux où persiste une expectoration bacillifère après un délai moyen de trois à quatre mois. Lorsque le pneumothorax s'accompagne de lésion de l'autre côté, il faut essayer de se rendre compte si les lésions du premier poumon atteint sont encore en activité ou non. Si l'institution d'un second pemnothorax devient nécessaire, il est indispensable d'améliorer le premier par une section d'adhérences s'il est insuffisant, avant de tenter le second ; si le collapsus ne peut être complété, il vaut mieux renoncer au second pneumothorax et s'adresser à la chrysothérapie. Lorsque le pneumothorax double est institué, il faut que le deuxième devienne rapidement satisfaisant, et le pneumothorax ne sera continué que si la section peut le rendre vite efficace.

Les contre-indications ne tiennent guère que dans l'état de la plèvre ; on attendra que la température soit devenue normale dans les pleurésies aiguës ; on n'interviendra pas dans les pleurésies chroniques purulentes graves.

Les complications hémorragiques sont évitées par la coagulation diathermique ; les perforations pleuro-pulmonaires sont exceptionnelles ; les épanchements séro-fibrineux sont fréquents, mais peu graves ; l'empyème semble être le risque le plus sérieux ; enfin la symphyse précoce partielle paraît pouvoir être évitée.

Sur 93 sections faites chez 80 malades, les auteurs ne retiennent que les 53 cas les plus anciens, sur lesquels ils ont obtenu 28 résultats favorables (dispa-

rition définitive des bacilles), 8 médiocres (persistance des bacilles par intermittences) et 12 nuls; 5 malades n'ont pas été retrouvés. Cette statistique donne une proportion de 53 p. 100 de cas heureux, alors que chez des malades analogues, sans section de brides, on ne compte que 20 p. 100 environ d'évolution favorable.

Les *résultats éloignés* du pneumothorax sont l'objet de statistiques nombreuses. Après celle de Véran que nous relations l'an dernier, est venue celle de A. Boquet (Thèse de Paris, 1932) établie dans le service du professeur Léon Bernard et qui aboutit sensiblement aux mêmes conclusions. Cette statistique porte sur 276 pneumothorax suivis de 1919 à 1926. Le pneumothorax peut être précocement interrompu par suite d'une symphyse, ou volontairement interrompu après un temps suffisant de cure, ou indéfiniment entretenu. La cessation volontaire du pneumothorax est justifiée après quatre à cinq années d'un collapsus efficace, et disparition des bacilles dans les crachats. L'observation prolongée des malades dont le pneumothorax a été cessé a montré que la grande majorité d'entre eux a récupéré une vie et une activité sociale sensiblement normales, avec un état général très satisfaisant. Les rechutes chez les tuberculeux pulmonaires traités par un pneumothorax et abandonnés après guérison sont peu fréquentes : elles se produisent surtout dès les deux premières années qui suivent la cessation du pneumothorax ; on peut leur opposer soit la reprise du pneumothorax, si elle est possible, soit la phrénicectomie, soit même la thoracoplastie ; le plus souvent le mieux est de conseiller la chrysothérapie.

L. de Weck, dans un livre consacré au même sujet, insiste d'abord sur la nécessité de ne cesser le pneumothorax qu'après un délai minimum qui, jusqu'à un certain point, peut être proportionnel à la gravité des lésions, mais ne saurait être inférieur à deux ans à partir de la stérilisation des expectorations. Selon lui, la deuxième règle à observer au moment de la cessation du pneumothorax, est celle de l'abandon graduel sous contrôle radiologique du poumon décomprimé, en procédant par étapes ; on maintiendra un pneumothorax de détente ou de sécurité pendant quelques mois ; cette détente du moignon permettra la prise de clichés et l'étude des foyers cicatrisés complètement ou non (de Weck, *Effets éloignés de pneumothorax thérapeutique*, Masson, 1932).

Du point de vue des suites éloignées du pneumothorax, on peut chercher à préciser le degré de récupération fonctionnelle du parenchyme, avec P. Gay. Ce dernier, dans un intéressant travail (Thèse de Lyon, 1932), admet un facteur pleural qui se traduit par le degré plus ou moins accusé de sclérose de la séreuse, et un facteur pulmonaire qui varie selon le mode évolutif subi par les lésions.

Mentionnons aussi une étude statistique importante de J. Rakower, portant sur 1 554 cas de tuberculose observés pendant sept années consécutives au Sanatorium des Cheminots de Ris-Orangis, et qui forme un bilan consciencieux des résultats que peut donner la cure hygiéno-diététique et sanatoriale, complétée par le pneumothorax et la phrénicectomie chaque fois que ces méthodes sont indiquées (Thèse de Paris, 1932). Signalons enfin l'intéressant livre de A. Bernard sur le *pneumothorax thérapeutique ambulatoire*, sa technique et ses résultats. (Doin édit., 1932).

Autres méthodes collapsothérapiques. — Les autres méthodes de collapsothérapie font également de grands progrès techniques. Signalons d'abord dans l'importante collection de la *Pratique médicale illustrée* dirigée par le professeur Sergent, l'intéressante monographie de J. Stephani et G. Delore sur le traitement des cavernes pulmonaires tuberculeuses, et le travail de G. Derscheid et P. Toussaint sur les indications de la chirurgie thoracique dans le traitement de la tuberculose pulmonaire, qui constitue un bon exposé d'ensemble. Le père de l'oléothorax, A. Bernou, rapporte les résultats de son expérience dans un mémoire capital, et montre le parti que l'on peut tirer de cette méthode de collapsothérapie (*Presse médicale*, 20 juillet 1932).

L'an dernier, nous rapportions les premiers résultats encourageants obtenus par Cordey et Philardeau (de Fontainebleau) avec la technique qu'ils avaient imaginée et mise au point de l'alcoolisation à ciel ouvert du nerf phrénique. Leur exemple a été suivi depuis, et leur technique a été utilisée, à Leysin, par J. Morin et R. Rautereau : ces derniers auteurs nous donnent cette année une étude d'ensemble de la méthode, qui montre bien l'intérêt qu'elle présente et ses résultats (*Journal médical de Leysin*, septembre et octobre 1932, et Thèse de Paris, 1932).

Pneumothorax artificiel d'un côté, phrénicectomie de l'autre, peuvent s'associer pour réaliser, dans les cas où elle est indiquée, une collapsothérapie bilatérale. L. Daniels et M. Alexandrov (de Cluj), avec 5 observations intéressantes, ont montré que cette méthode pouvait se réaliser facilement au point de vue technique et n'offrir aucun inconvénient. Ce procédé a donc sa place dans la collapsothérapie bilatérale de la tuberculose pulmonaire (*Rev. de la tuberculose*, octobre 1932).

On peut également, avec Courcoux et Bernou, associer le pneumothorax et la thoracoplastie : il n'est malheureusement pas exceptionnel qu'un pneumothorax artificiel réalisé pour une tuberculose d'un lobe supérieur laisse le sommet adhérent; s'il s'agit seulement d'une symphyse très localisée de la partie interne de l'apex, ou d'une bride, l'efficacité du pneumothorax pourra être parfaite ; d'autres fois une section de bride suffira à améliorer le résultat demeuré insuffisant jusque-là. Mais quand le sommet reste largement adhérent, que faire ? Telle est la question que se sont posée MM. A. Courcoux et Bernou. L'oléothorax de compression ne saurait ici donner de résultat favorable ;

l'abandon du pneumothorax pur et simple fait risquer des reprises évolutives ; cet abandon peut précéder une thoracoplastie. Parfois on est conduit à envisager la possibilité d'une thoracoplastie partielle du sommet associée au pneumothorax incomplet conservé plus ou moins longtemps. Les risques de perforation pleuro-pulmonaire sont à mettre en ligne de compte. Toutefois cette association est digne d'être envisagée utilement dans certains cas rares (*Revue de la tuberculose*, nº 6, 1932).

Tandis que certains médecins et chirurgiens étudient l'*apicolyse* avec plombage, certains essaient d'obtenir l'affaissement du sommet pulmonaire par des résections costales limitées en hauteur, mais plus étendues en largeur. L'apicolyse sans plombage a été étudiée récemment par R. Proust et A. Maurer; ils en ont déjà obtenu de remarquables résultats (*Soc. dét. scientifiques de la tuberculose*, 14 nov. 1931).

Le traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire devient plus précis : chirurgiens et médecins tirent chaque jour des leçons de l'expérience clinique leçons résumées l'an dernier ici même par M. Maurer. A cet égard on consultera avec fruit deux livres importants récemment parus, celui de A. Charrier et E. Loubat (de Bordeaux) qui met complètement au point les différentes techniques opératoires, et précise leurs indications et leurs résultats (Masson, 1932), et l'excellente monographie de Jean Lardanchet sur la thoracoplastie chez les tuberculeux (Doin, 1932). Ces deux livres faciliteront la collaboration si nécessaire des médecins et des chirurgiens et nous ne pouvons que conseiller leur lecture à tous ceux qu'intéresse cette question si actuelle de la chirurgie de la tuberculose pulmonaire.

LES FORMES PSEUDO-TUBERCULEUSES DU CANCER PRIMITIF DU POUMON

PAR MM.

E. SERGENT, R. MIGNOT et H. DURAND

Le cancer primitif du poumon, autrefois considéré comme une affection exceptionnelle, ne mérite plus cette réputation d'extrême rareté que lui accordaient les classiques. Depuis plusieurs années, les observations de tumeurs primitives du poumon se sont multipliées et les statistiques françaises, américaines et allemandes ont souligné l'accroissement de cette redoutable localisation cancéreuse. C'est une maladie à laquelle le médecin doit penser, et nous partageons l'opinion de Graham, d'après laquelle, chez tout sujet ayant dépassé la quarantaine, toute pneumopathie tenace qui ne fait pas sa preuve doit faire songer à la possibilité d'un cancer primitif du poumon.

Il ne paraît pas douteux, en effet, que la fréquence des néoplasmes primitifs n'ait augmenté sensiblement depuis quelques années. Le perfectionnement de nos moyens d'investigation, les progrès de l'exploration radiologique permettent de dépister le cancer du poumon plus souvent qu'autrefois. Nous soulignerons particulièrement l'importance de l'examen radiologique et nous ferons remarquer, à ce propos, que si le diagnostic a été si souvent méconnu dans les 29 cas rapportés par Mlle Cottin, MM. Cramer et Saloz, en 1920 (1), c'est parce que le contrôle radiologique a été pratiqué exceptionnellement par ces auteurs. Il est cependant vraisemblable qu'il n'y a pas seulement une augmentation apparente du nombre de cas de cancer, mais un accroissement réel de leur fréquence absolue. On sait que l'on a invoqué, pour l'expliquer, différentes hypothèses : l'aspiration de la fumée chez les fumeurs de cigarettes, les poussières des grandes villes, la pandémie grippale de 1918, l'action des gaz de combat, l'irritation de la muqueuse bronchique par les poussières de goudron auxquelles nous exposent toutes les conditions de la vie actuelle et particulièrement le développement de l'automobilisme et le goudronnage des routes.

Les aspects et l'évolution anatomo-cliniques du cancer primitif du poumon sont, d'autre part, extrêmement polymorphes et peuvent simuler les affections les plus diverses de l'appareil respiratoire, surtout dans la phase de début. Dans plusieurs publications antérieures (2), nous avons insisté sur ce polymorphisme et réuni un certain nombre d'observations dans lesquelles le cancer primitif du poumon a évolué sous le masque trompeur de la tuberculose, de la sclérose pulmonaire, de la gangrène pulmonaire, de la sténose bronchique, de l'abcès amibien, d'une tumeur kystique...

Le mode de début est variable. D'après nos constatations, il semble que le cancer du poumon n'a pas, en général, le début lent et progressif d'une maladie chronique. Plus souvent, il est marqué par un épisode aigu fébrile et revêt l'apparence d'une pneumopathie banale, à type de congestion pulmonaire, de cortico-pleurite, ou s'annonce par une hémoptysie qui éveille

(1) Mlle COTTIN, MM. A. CRAMER et C. SALOZ, Du diagnostic des cancers primitifs du poumon (*Annales de médecine*, t. VIII, 1920).

(2) R. MIGNOT, Le cancer primitif du poumon (*Arch. méd.-chir. de l'appar. resp.*, t. I, 1926, nº 3). — E. SERGENT et H. DUMAS, Quelques observations de cancers primitifs du poumon (*Revue médicale française*, avril 1929). — E. SERGENT, R. MIGNOT, H. DURAND, R. KOURILSKY et R. BENDA, Formes cliniques et diagnostic du cancer primitif du poumon (*Arch. méd.-chir. de l'appar. resp.*, t. VI, nº 6).

d'abord l'idée d'une poussée de tuberculose. Ce premier épisode est souvent suivi d'une accalmie ralative de quelque durée, après laquelle la maladie se manifeste de nouveau sous une forme clinique ou sous une autre. Ce polymorphisme initial et évolutif peut être expliqué, pour une part, par le siège et par la nature même de la tumeur, suivant qu'il s'agit d'un squirre, tumeur scléreuse à tendance rétractile, déterminant un syndrome de sclérose pulmonaire, qui saigne peu et ne s'ulcère point, ou d'un cancer de type encéphaloïde, tumeur molle, exubérante, à développement rapide et excentrique, saignant facilement et susceptible de s'ulcérer.

Le cancer primitif du poumon se présente donc en clinique sous de multiples aspects et le diagnostic en est particulièrement délicat, surtout à la phase initiale. Parmi ces formes anormales, les plus fréquentes et les plus intéressantes sont certainement celles dans lesquelles le cancer prend le masque de la tuberculose ; la confusion entre ces deux affections est une des erreurs les plus fréquemment commises. Ce sont ces formes pseudo-tuberculeuses que nous nous proposons d'étudier.

Sans vouloir faire un historique complet, nous rappellerons que Bayle, en 1810, eut le mérite de décrire le premier cancer du poumon.

Il en fait une des six variétés de la phtisie, « la phtisie cancéreuse », et insiste sur la coexistence du cancer et de la tuberculose. En 1869 Jaccoud signale dans ses cliniques un cas où il avait porté le diagnostic de cancer du poumon et où l'autopsie démontra l'existence d'une tuberculose pulmonaire. Ce fait met en relief les difficultés du diagnostic. Hayem, en 1875, fit le diagnostic de tuberculose pulmonaire chez un sujet présentant une hémoptysie et trouva, à l'autopsie, un sarcome primitif du poumon. C'est une erreur annalogue que commirent Oberthür en 1902 et Broc en 1905. La thèse de Ribereau, inspirée par Sabrazès en 1903, étudie la forme pseudo-phtisique du cancer du poumon. Nous mentionnerons aussi le très beau travail du professeur Miguel Couto (de Rio de Janeiro) (1) qui, en 1917, parmi les formes cliniques qu'il décrit, étudie la forme pseudo-phtisique et la forme pseudo-pleurétique. Nous signalerons encore le mémoire souvent cité de Mlle Cottin, MM. Cramer et Saloz, les travaux du professeur Castellano et J. Orgaz (de Cordoba), la remarquable thèse d'Huguenin, celles de Pilot, de Pouyet, de Burlats, l'intéressant article de J. Tapie (2) sur les formes pseudo-tuberculeuses du cancer primitif du poumon, le mémoire très documenté de E. Rist et J. Rolland, la récente leçon clinique de L. Bernard (3) et la thèse de son élève J. Anchel. Nous rappellerons enfin nos diverses publications sur le sujet.

***

Le cancer primitif du poumon peut simuler toutes les formes cliniques de la tuberculose pleuro-pulmonaire aiguë ou chronique.

Formes à début hémoptoïque. — L'hémoptysie est un symptôme fréquent dans le cancer primitif du poumon, et nous pensons même qu'elle y est plus commune que dans la tuberculose. Presque tous nos malades ont craché du sang. Il ne s'agit pas, en réalité, de l'expectoration « gelée de groseille » classique, mais de crachats d'apparence banale, striés de sang par intervalles, ou d'une hémoptysie franche, abondante, de sang rouge, dont l'apparition en pleine santé apparente, avec de la fièvre, surtout chez un sujet encore jeune, évoque naturellement tout d'abord le diagnostic de tuberculose pulmonaire.

Voici, résumées, quatre observations personnelles, dont les trois premières ont déjà été publiées, se rapportant à ces formes hémoptoïques :

W..., vingt-huit ans, très robuste, est pris brusquement, en juillet 1925, d'une hémoptysie peu abondante sans fièvre. Bacilles de Koch, négatif. L'un de nous, appelé en consultation, constate, dans la région hilaire droite, en arrière, des signes discrets de condensation, confirmés par la radiographie, qui montre dans cette région une opacité assez homogène, à contours flous, confondue en dedans avec l'ombre médiane et se prolongeant en dehors, vers la région sous-clavieulaire. On pense d'abord à la tuberculose pulmonaire.

Au bout de quelques mois, l'apparition d'un syndrome médiastinal progressif, l'atteinte profonde de l'état général, l'absence répétée de bacilles de Koch firent porter le diagnostic de cancer du poumon, confirmé par la rapide évolution en six mois.

Chap..., cinquante ans. Début apparent, en août 1930, par fatigue générale, amaigrissement, état fébrile, douleurs dans la région sous-claviculaire droite, toux quinteuse avec expectoration muco-purulente, parfois sanglante. Considéré comme tuberculeux et envoyé à Amélie-les Bains.

Vu le 24 mars 1931 par l'un de nous, qui fait les constatations suivantes : aspect général assez satisfaisant, malgré l'amaigrissement de 3 kilogrammes ; toux avec crachats saumonés, extinction de voix depuis quinze jours ; circulation veineuse au-dessus et au-dessous de la clavicule droite ; point douloureux à la pression derrière

(1) Miguel Couto, Dois casos de neoplasma do pulmao e da pleura, 1917.

(2) J. Tapie, Formes pseudo-tuberculeuses du cancer primitif du poumon (*Sud méd. et chir.*, 15 septembre 1929).

(3) L. Bernard, Le diagnostic différentiel du cancer et de la tuberculose du poumon (*Gaz. méd. de France*, 1er juin 1932).

le bord du sterno-cléïdo-mastoïdien droit, où on perçoit de petits ganglions profonds. Matité sous la clavicule droite, correspondant à une image radiologique pseudo-kystique, dont le volume a notablement augmenté depuis janvier 1931.

Diagnostic : Cancer primitif du poumon droit.

Bol..., quarante-neuf ans, vient consulter le 19 mars 1930, pour fatigue générale, dyspnée d'effort, toux avec expectoration muco-purulente et sanglante depuis quelques mois. Bacilles de Koch, négatif.

A l'examen, syndrome de condensation lobaire supérieure droite, avec rétraction hémithoracique totale et signes de bronchite diffuse. Sur le film, image de tramite et de périlobulite bilatérale, avec accentuation de la scissure supérieure droite et présence, dans sa partie moyenne, d'une image plus opaque, quadrangulaire, grosse comme une noix, assez nettement limitée.

Les hémoptysies deviennent plus abondantes et nous revoyons le malade le 7 mai 1930. Nous envisageons la possibilité d'un cancer du poumon, confirmé par l'évolution ultérieure des signes cliniques, l'apparition d'un syndrome médiastinal et l'augmentation de l'ombre radiologique.

Wurm..., soixante-six ans, vu par l'un de nous le 11 juillet 1930. Début cinq mois auparavant, par grosse hémoptysie. Depuis, petites hémoptysies répétées et expectoration abondante « crème à la fraise », comme dans les abcès amibiens. A la radiographie, on note, à la partie moyenne du poumon gauche, une image arrondie creusée d'une cavité avec gros empâtement des ombres hilaires et médiastinales. Adénite sous-claviculaire gauche. Bacilles de Koch, négatif. Le diagnostic de cancer ne paraît pas douteux.

Nous pourrions citer encore d'autres observations analogues. Nous rappellerons celle de Merklen et Wolf (1) qui, à son propos, ont parlé d'une forme hémorragique du cancer du poumon.

Formes lobaires. — Le cancer primitif du poumon affecte souvent une localisation lobaire, qui rappelle celle de la tuberculose.

C'est ainsi que, dans son mémoire, Tapie relate une observation, où la tumeur se traduisit par des signes cliniques et radiologiques de lobite supérieure droite. Le début aigu de la maladie, la localisation supérieure des symptômes physiques, les petites hémoptysies répétées, la fièvre firent d'abord songer à la tuberculose. Mais la recherche du bacille de Koch constamment négative, l'évolution de l'image radiologique et l'intégrité persistante du champ pulmonaire opposé permirent bientôt d'affirmer le cancer, avant même l'apparition d'une métastase rachidienne.

Dans le chapitre de son livre consacré aux formes lobaires, R. Huguenin rapporte une dizaine de cas de ce genre, où la discussion avec la tuberculose était inévitable. Pouyet, dans sa thèse, cite aussi des faits analogues, où la localisation lobaire en imposa d'abord par une lobite tuberculeuse. Il en était de même chez nos deux malades W... et Bol..., dont nous avons précédemment résumé l'histoire.

Formes hilaires. — La localisation hilaire est aussi fréquente. Dans ce cas, le diagnostic est souvent très difficile, car aucun signe précis ne permet de l'orienter. Il s'agit habituellement d'un sujet qui accuse un point douloureux dans une région plus ou moins limitée d'un hémithorax, tousse et crache depuis quelque temps et présente parfois une fièvre irrégulière et modérée. L'examen ne révèle que des signes banaux de bronchite du côté correspondant à la douleur. L'exploration radiologique montre l'existence, dans la région hilaire, d'une ombre plus ou moins homogène, à contours flous, d'où divergent, dans la clarté pulmonaire voisine, de fines stries, qui s'étalent comme une toile d'araignée et donnent un aspect d'infiltration laineuse.

En général, le point de départ de cette forme juxta-médiastinale répond à une des bronches principales, juste au-dessus de sa bifurcation, et représente habituellement, pour Huguenin, le début d'une forme massive ou médiastino-pulmonaire. Rist et Rolland ont insisté sur la valeur diagnostique de cette topographie hilaire. Cependant, elle peut prêter à discussion avec une sclérose pulmonaire étendue, une adénopathie hilaire tuberculeuse, une tuberculose massive. L'absence répétée de bacilles de Koch dans l'expectoration et l'accroissement progressif de l'ombre radiologique sur des films successifs permettront la différenciation.

Voici quelques exemples de ces formes hilaires :

P..., quarante ans, est vu par l'un de nous, le 17 avril 1932, avec nos confrères Jacquinet et Morange. Début six mois auparavant, par petites hémoptysies répétées, asthénie, amaigrissement considérable, fièvre oscillant entre 38° et 39°,5. Bacilles de Koch, négatif. La radiographie montre un empâtement étendu de la région hilaire gauche, à contour irrégulier, d'où partent des prolongements chevelus s'étalant en pattes d'araignée dans le champ pulmonaire.

Revu le 21 septembre 1932. Après une amélioration apparente à la suite de la radiothérapie profonde, on note une recrudescence de tous les symptômes : inappétence, amaigrissement, perte des forces, toux avec vomissements. A l'examen : syndrome d'atélectasie partielle du poumon gauche avec attraction de la trachée et du cœur ; sténose bronchique. Petite réaction liquidienne à la base gauche.

Bie..., soixante-quatorze ans, est adressé à l'un de nous par le Dr Henri Martin. Depuis quatre mois, hémoptysies peu abondantes mais répétées, toux quinteuse, pas de dyspnée ni de points de côté. Bacilles de Koch, négatif.

A l'examen, diminution d'amplitude des mouvements de l'hémithorax droit ; matité sous la clavicule droite,

(1) MERKLEN et WOLF, Cancer pulmonaire primitif à forme hémorragique (*Soc. méd. des hôp.*, 9 décembre 1927).

s'étendant presque jusqu'à la base, mais moins accusée en arrière ; murmure vésiculaire faible, souffle bronchique renforcé, se propageant surtout en haut ; pas de bruits adventices. Aucun signe à gauche. En somme, signes de sténose bronchique encore peu accentuée. Sur la radiographie, ombre chevelue du hile droit, poussant des prolongements en dehors ; ombre cardio-aortique élargie.

Diagnostic probable : cancer primitif de la bronche droite.

Malade revu le 22 juillet 1929. A la suite d'une série d'irradiations profondes, diminution progressive de la toux quinteuse, la mobilité de l'hémithorax droit est redevenue à peu près normale, mais l'amaigrissement a continué, avec perte progressive des forces. A l'examen, tirage et cornage dans les fortes respirations, matité et souffle dans la région para-vertébrale droite ; en outre, dans la région mammaire droite, on voit un groupe de cinq petits nodules cutanés et sous-cutanés métastatiques, qui rendent le diagnostic indiscutable.

Nous pourrions citer d'autres observations, et particulièrement celle d'un malade qui nous fut adressé par le Dr Aumont (de Bordeaux) et chez lequel les premières manifestations de la maladie sont analogues à celles de l'observation précédente et furent suivies du développement d'une image arrondie, pseudo-kystique, progressivement extensive, en même temps que s'installait l'état cachectique.

Formes à type de sclérose rétractile. — Certains cancers réalisent un syndrome qui ressemble de près à celui des grandes scléroses pleuropulmonaires, qui rétractent le poumon et la plèvre, déforment le thorax et le médiastin, par la traction qu'elles exercent sur les parois qui les entourent. C'est le cas des cancers du type squirreux, dont nous avons déjà rapporté des observations que nous rappellerons brièvement. La première, la plus ancienne, en est un exemple typique.

Ch..., trente-six ans, entre à la Charité, le 25 août 1924, pour affaiblissement, douleur dans le côté gauche du thorax, toux, expectoration, état fébrile. Jamais d'hémoptysie. Début apparent deux ans et demi auparavant, par un état grippal. A l'examen, existence d'une rétraction de l'hémithorax gauche, avec diminution de l'amplitude respiratoire, matité, abolition des vibrations, affaiblissement du murmure vésiculaire, pas de bruits adventices. A l'écran radioscopique, on voit tout le champ pulmonaire gauche obscur, la coupole diaphragmatique noyée dans cette opacité, le cœur attiré à gauche. Pas de bacilles de Koch. Accentuation progressive des signes physiques et radiologiques avec altération profonde de l'état général. En octobre, on notait l'affaissement total de l'hémithorax, l'immobilité, le silence respiratoire et, sur la radiographie, on percevait l'accentuation de l'opacité, la déviation de la trachée et de la bronche gauche vers la gauche, la surélévation de l'hémidiaphragme gauche. Une injection de lipiodol fut pratiquée et montra que le lipiodol restait stagnant dans la bronche-souche gauche, d'où il était aspiré par le poumon droit.

Les mois suivants, en présence de l'aggravation des symptômes, le malade est confié à Tuffier, pour une cardiolyse ; Tuffier sectionne les adhérences médiastino-péricardiques et, percevant la consistance ligneuse de la masse, envisage la possibilité d'une tumeur squirreuse du poumon, dont l'existence fut confirmée dans la suite par l'apparition et l'examen de nodules périphériques celle d'une métastase vertébrale et le contrôle nécropsique.

Tir..., cinquante et un ans, ancien syphilitique, vient consulter à la Charité, en 1930. Quelques mois auparavant, après un refroidissement, il a ressenti un point de côté à la base gauche, accompagné de toux sèche avec oppression et crises asthmatiformes nocturnes. Amaigrissement notable. Fièvre oscillant entre 38° et 39°.

A l'examen, matité de tout l'hémithorax gauche, avec diminution des vibrations et de la respiration, souffle hilaire avec bronchophonie et pectoriloquie aphone. Déviation nette de la trachée vers la gauche. Quelques ganglions axillaires. Sur la radiographie, opacité de tout l'hémithorax gauche, laissant en haut une légère transparence, avec affaissement des côtes, rétrécissement des espaces intercostaux et forte attraction de la trachée et du médiastin vers la gauche. Bacilles de Koch, négatif.

Diagnostic : Cancer primitif du poumon à type de sclérose rétractile, confirmé par l'évolution ultérieure.

X..., cinquante-huit ans, vient consulter l'un de nous, au début d'octobre 1931, pour toux quinteuse avec hémoptysies et amaigrissement depuis septembre 1929, qui ont fait porter le diagnostic de tuberculose, malgré l'absence de bacilles de Koch dans les crachats.

A l'examen, aspect général assez satisfaisant, malgré l'amaigrissement de 8 kilogrammes, dyspnée d'effort, aphonie et voix bitonale. Pas de fièvre. Bacilles de Koch, négatif. Pas d'adénopathie axillaire, mais grosse polyadénopathie sus-claviculaire gauche. Syndrome broncho-récurrentiel, avec image opaque de rétraction de la totalité de l'hémithorax gauche, suivi de refoulement du cœur vers la droite.

Diagnostic : Cancer primitif du poumon gauche, à point de départ hilaire, avec réaction adéno-médiastinale et atélectasie, confirmée par l'évolution des signes, par les résultats des examens radiologiques successifs et de l'examen des crachats suivant la méthode de Morin.

Formes cavitaires. — Ces formes, dont la description n'a été qu'esquissée par Bayle, puis par Stokes et mentionnée par Sabrazès et Ribereau, plus récemment dans les thèses de Pilot et de Pouyet, ont été surtout étudiées dernièrement par un certain nombre d'auteurs qui en ont rapporté des observations détaillées. Parmi elles, nous citerons celles d'Ameuille, de Rouslacroix et Poinsot, de Huguenin, de Roubier et Burlats (1), de Tapie, de Olmer et Brahic (2), etc. Nous-mêmes en avons publié deux cas, auxquels nous pouvons ajouter aujourd'hui les deux suivants :

L..., soixante-dix ans, a ressenti, au début de 1931, une douleur dans le côté droit, accompagnée de toux et

(1) ROUBIER, Le cancer cavitaire du poumon (*Journ. de méd. de Lyon*, 5 octobre 1929). — R. BURLATS, Les formes suppuratives et les formes cavitaires du cancer primitif du poumon (*Thèse de Lyon*, 1928).

(2) D. OLMER et J. BRAHIC, Le cancer cavitaire du poumon (*Gaz. méd. de France*, 15 janvier 1930).

bientôt suivie d'une hémoptysie. Pas de bacilles de Koch dans l'expectoration. Sur la radiographie, image cavitaire de la partie inférieure du poumon droit, avec intégrité du reste du parenchyme, qui fait penser à un abcès du poumon.

L'un de nous, appelé en consultation par le Dr Laderich et par le professeur Pierre Duval, le 16 novembre 1931, rejette ce diagnostic et conclut à un cancer de la bronche inférieure droite, à type cavitaire, en raison de l'image isolée, de l'absence de bacilles de Koch et de l'altération progressive de l'état général.

Le diagnostic de cancer fut confirmé par l'évolution continue des symptômes fonctionnels et généraux, par les résultats de l'exploration bronchoscopique et par ceux de l'examen des crachats par la méthode de Morin.

Le malade succomba en février 1932, avec un syndrome médiastinal très accusé et dans un état de cachexie profonde.

C'est une histoire analogue que nous retrouvons dans l'observation de Wurm..., que nous avons résumée au début de ce travail, avec une image arrondie de la partie moyenne du poumon gauche, creusée d'une cavité et donnant une expectoration « crème à la fraise », sans bacilles de Koch.

L'évolution cavitaire du cancer primitif du poumon peut affecter deux types différents, suivant que les cavités se développent en dehors de la tumeur ou sont creusées en plein néoplasme ; ces dernières sont les cavernes cancéreuses proprement dites.

Le syndrome cavitaire peut apparaître à diverses périodes de la maladie. Parfois, il se manifeste à une phase avancée, alors que le cancer du poumon est déjà reconnu. D'autres fois, il survient à un stade précoce et rapproché du début apparent de l'affection. C'est dans ces cas de « cancers cavitaires d'emblée », suivant l'expression de Letulle, que le diagnostic se pose avec les cavernes tuberculeuses. Dans quelques cas, du reste, il s'agit de cavernes tuberculeuses contiguës au néoplasme ; celui-ci peut aussi se développer sur les parois d'une caverne tuberculeuse préexistante.

Cliniquement, la caverne cancéreuse peut se révéler par un syndrome cavitaire classique, ou bien être une véritable caverne muette, ou, enfin, être masquée par un syndrome pleurétique. Dans toutes ces éventualités, le diagnostic se posera avec la tuberculose cavitaire, dont les signes fonctionnels, généraux, physiques et même radiologiques sont les mêmes.

Formes pseudo-pleurétiques. — Cette forme est connue depuis longtemps et été étudiée par Chauvin dans sa thèse en 1896. Elle répond à des tumeurs volumineuses. En effet, lorsque la tumeur intrathoracique prend un grand développement, envahit tout le poumon et refoule le médiastin, le syndrome réalisé par les signes sthétacoustiques et l'image radiologique rappelle de bien près celui des grands épanchements pleuraux. Mais la ponction exploratrice est constamment négative.

Quand ils existent, les troubles médiastinaux ont une grande valeur pour le diagnostic, telles la paralysie du récurrent et la paralysie du phrénique, soit isolées ou associées à la précédente, voire même à une paralysie pupillaire, constituant le syndrome phrénico-pupillaire de Sergent et George. Nous avons déjà rapporté plusieurs observations de ce genre.

Cau..., quarante-huit ans, entre à la Charité le 22 octobre 1922. A eu une congestion pulmonaire gauche en 1921, avec toux, expectoration banale sans bacilles, crachats sanglants, amaigrissement, fièvre à 38° pendant trois mois. Après un séjour à la campagne et une accalmie apparente, nouvelle hémoptysie abondante.

A l'examen, matité franche de tout l'hémithorax en arrière, espace de Traube sonore ; obscurité respiratoire complète des deux tiers inférieurs du poumon gauche, avec souffle paravertébral se propageant en éventail, sans bruits adventices. Sur le film, opacité complète des deux tiers inférieurs du côté gauche. Puis apparition d'une paralysie récurrentielle gauche, dyspnée d'effort progressive, amaigrissement continu et présence de ganglions axillaires et sus-claviculaires gauches.

W..., quarante-trois ans, est vu par l'un de nous à l'hôpital américain, appelé en consultation par le Dr Ducasse. Début en août 1928, par petites hémoptysies. Bacilles de Koch, négatif. Le 25 septembre, brusquement, fièvre à 41°, accompagnée de toux et d'une expectoration spumeuse abondante. A l'examen, au niveau de la partie moyenne du côté gauche, foyer de cortico-pleurite, qui s'accentue peu à peu, avec apparition ultérieure, dans la région hilaire, d'un souffle tubaire se propageant en éventail dans tout l'hémithorax. Sur le film, ombre étendue avec refoulement du médiastin et du cœur vers la droite, surélévation et immobilisation du diaphragme gauche par paralysie du phrénique.

Diagnostic : Cancer du poumon gauche, confirmé quelques semaines plus tard par l'autopsie qui permit de constater l'atélectasie du poumon gauche par suite de l'obstruction de la bronche gauche par une tumeur.

Dans une autre observation, il s'agissait d'un cas encore plus complexe, dans lequel le cancer primitif développé dans la bronche principale et réalisant l'atélectasie de tout le poumon droit, réveilla une vieille tuberculose qui prit un développement rapide sous la forme bronchopneumonique, envahit tout le poumon et réalisa un syndrome rappelant celui d'un grand épanchement pleural.

Spey..., cinquante et un ans, entre, le 3 décembre 1929, à la Charité, pour fatigue, amaigrissement de 12 kilogrammes, toux fréquente avec expectoration abondante sans bacilles, voix bitonale, dyspnée intense, douleurs vives dans le côté droit depuis quelques mois.

A l'examen, facies pâle et bouffi, circulation collatérale à la face antérieure du thorax ; matité de bois, abolition des vibrations et silence respiratoire de tout l'hémithorax droit ; souffle dans la région axillaire, pectoriloquie aphone, pas d'égophonie ni de bruits adventices ; quelques ganglions sus-claviculaires.

Sur le film, ombre opaque, occupant la totalité du côté droit, refoulant le médiastin et le cœur et faisant penser à un grand épanchement. Ponction négative.

A l'autopsie, volumineux cancer médiastinal, à point de départ bronchique, enserrant dans sa masse la bronche, l'aorte, les veines caves, symphysant la plèvre médiastine et coexistant avec une tuberculose broncho-pneumonique.

Formes pleurétiques vraies. — Ces formes sont classiques et connues depuis longtemps. L'épanchement pleural est parfois le premier signe d'un cancer primitif du poumon. Son tableau réalise le syndrome liquidien classique, mais on est généralement frappé par l'intensité des troubles fonctionnels et par l'importance apparente de l'épanchement. La ponction en confirme l'existence. La nature du liquide est variable, tantôt séro-fibrineuse, tantôt hémorragique. On peut d'ailleurs observer, au cours de ponctions successives, comme l'ont fait remarquer Gaillard et Donzelot, puis Huguenin, des variations dans l'aspect du liquide, qui est successivement citrin, puis hémorragique, ou inversement. L'abondance du liquide est variable.

L'évolution de ces pleurésies est assez spéciale ; s'il en est qui disparaissent après une ou deux ponctions, le plus souvent elles se reproduisent rapidement et sont intarissables. On a insisté sur cette inefficacité pour mettre sur la voie du diagnostic. Cependant, ce signe n'est pas absolu, car il peut s'observer dans la tuberculose, et, pas plus que l'aspect hémorragique, la reproduction rapide n'est un signe constant dans les épanchements néoplasiques.

Voici, résumée, une observation de ce type, que nous avons déjà rapportée.

Bon..., cinquante-cinq ans, est adressé à l'un de nous par le Dr Denéchau, le 6 mai 1913. Début deux mois auparavant, par un accès brusque de toux spasmodique, qui dure une demi-heure et se renouvelle les jours suivants. Puis, dyspnée progressive, amaigrissement rapide.

A l'examen, syndrome d'épanchement pleural de la base droite, confirmé par la ponction exploratrice et par la radiographie. Grosse adénopathie sus-claviculaire gauche.

Le diagnostic de cancer primitif du poumon, à forme pleurétique, porté par le Dr Denéchau et admis par l'un de nous, ne paraît pas contestable.

L. Bernard et d'autres auteurs ont publié des faits analogues.

Forme avec pneumothorax spontané. — Comme l'a fait justement remarquer Tapie, le diagnostic peut même se poser avec un pneumothorax tuberculeux. Gaillard a rapporté, en 1918, un cas de cancer primitif du poumon gauche, démontré par la radiographie et compliqué d'un pneumothorax spontané. Cette complication a été aussi mentionnée dans deux cas, par Mlle Cottin, MM. Cramer et Saloz et par Huguenin. Tapie a également reconnu un cancer pleuro-pulmonaire chez un malade atteint de pneumothorax et soigné dans un sanatorium.

Cancer et tuberculose associés. — Il est des cas où le diagnostic devient particulièrement difficile, c'est quand il y a coexistence de cancer et de tuberculose. La tuberculose est alors diagnostiquée, mais le cancer est le plus souvent méconnu. L'association tuberculo-cancéreuse dans le poumon n'est pas exceptionnelle. Un certain nombre d'observations publiées au cours de ces dernières années en a montré la réalité et les difficultés du diagnostic. Bayle l'avait déjà constatée. Letulle, Menetrier l'ont confirmée. Les observations de Mlle Cottin, MM. Cramer et Saloz, de Claude, de Olmer, de Rouslacroix et Poinsot, de Tapie, de Roubier, de Pallasse en sont des exemples. Huguenin, sur 40 cas, a trouvé le cancer et la tuberculose associés 5 fois. La statistique américaine de Powel-White indique une proportion de 12 p. 100.

Certains voient, dans cette association, une simple coïncidence. Les autres admettent entre les deux maladies un rapport de cause à effet, mais discutent pour savoir laquelle a précédé l'autre. Parfois, la tuberculose survient à la phase ultime de l'évolution du cancer, dont elle hâte la fin. Il est classique depuis Letulle, Menetrier et depuis le rapport de P. Delbet et Monod, de soutenir que les lésions tuberculeuses torpides favorisent le développement du cancer au même point.

Souvent, dans ces cas, le cancer est une trouvaille d'autopsie, car il est extrêmement rare de rencontrer, dans l'expectoration, comme chez le malade de Menetrier, le bacille de Koch et la cellule cancéreuse. Dans un fait rapporté par Tapie, c'est au contraire le cancer du poumon qui fut diagnostiqué et la tuberculose qui fut une découverte anatomique. Il en a été de même dans l'observation de Spey..., dont nous avons parlé en étudiant les formes pseudo-pleurétiques. Nous rappellerons aussi la récente observation de A. Courcoux et J. Lereboullet, concernant une malade présentant un cancer du poumon avec tuberculose associée et un syndrome phrénico-pupillaire, avec paralysie du plexus brachial. L'autopsie démontra la coexistence des deux affections et leur évolution fut la suivante : dans une première période, la malade présenta des signes de tuberculose avec petites hémoptysies répétées et présence de bacilles de Koch. Dans une seconde phase, la tuberculose passa

au second plan et le cancer domina la tableau clinique ; enfin, la terminaison se fit par une poussée évolutive de broncho-pneumonie caséeuse.

Éléments du diagnostic. — Les observations que nous venons de rappeler montrent combien la confusion du cancer primitif du poumon avec la tuberculose pleuro-pulmonaire est fréquemment commise. Le diagnostic est surtout discutable au début ; plus tard, il devient beaucoup moins difficile. Il se fondera sur l'analyse minutieuse des symptômes, sur l'évolution générale de la maladie, sur l'aspect des images radiologiques en séries et sur les résultats des divers examens de laboratoire.

I. **Cliniques.** — A. Les SIGNES FONCTIONNELS du cancer sont pour la plupart communs avec la tuberculose, mais présentent parfois certains caractères un peu spéciaux.

La *douleur* thoracique est très fréquente et se caractérise par la précocité de son apparition, par son acuité et par sa longue durée.

La *dyspnée* est aussi habituelle et intense. Dans le cancer du poumon, elle est un signe fidèle (Huguenin). Elle varie suivant la forme, la situation initiale et le volume de la tumeur. Lorsque celle-ci se développe dans la lumière d'une grosse bronche, la dyspnée prend un caractère paroxystique, se traduisant par des accès d'une extrême violence.

La *toux* est précoce et fréquemment observée. Souvent quinteuse, elle revêt les caractères de la toux coqueluchoïde. Tantôt elle est sèche, tantôt elle amène le rejet de crachats d'apparence très variable.

L'*expectoration* est le plus souvent banale, muqueuse, muco-purulente, même purulente parfois gangreneuse ou fétide, et ne donne aucune indication sur la nature de la lésion.

Les *hémoptysies*, par contre, constituent un symptôme de très grande valeur, dont la fréquence est réellement très grande, puisqu'à peu près tous nos malades l'ont présenté. Nous estimons même que l'hémoptysie est beaucoup plus commune dans le cancer que dans la tuberculose pulmonaire. Elle n'a le plus souvent aucun caractère qui lui soit particulier et les fameux crachats « gelée de groseille » de Stokes s'observent exceptionnellement (6 fois seulement sur les 374 cas recueillis par Adler) ; nous ne les avons vus qu'une fois. Le plus habituellement, il s'agit d'une expectoration banale, striée de sang par intervalles, ou d'une hémoptysie franche, abondante, de sang rouge, à répétition, dont l'apparition, chez un sujet fatigué qui maigrit avec de la fièvre, évoque naturellement, tout d'abord, l'idée de la tuberculose.

A ces symptômes fondamentaux s'ajoutent, d'une façon inconstante, d'autres troubles dont l'intérêt est très grand, car ils traduisent une atteinte du médiastin : telles sont la *dysphonie*, la *voix bitonale* ou l'*aphonie*, liées à une paralysie récurrentielle ; telle est aussi la *paralysie du nerf phrénique*, qui s'associe souvent à la paralysie du récurrent (syndrome phrénico-récurrentiel) ou à la *paralysie pupillaire* (syndrome phrénico-pupillaire de Sergent et George).

B. Les SIGNES GÉNÉRAUX constituent bien souvent une source d'erreurs. La *fatigue*, l'*amaigrissement*, l'*anémie*, la *fièvre* font penser inévitablement à la tuberculose.

C. Les SIGNES PHYSIQUES viennent parfois appuyer cette hypothèse, particulièrement lorsqu'ils siègent au sommet du poumon. La constatation d'un syndrome de condensation, accompagné de râles, ou d'un syndrome cavitaire, ou d'un syndrome pleurétique, est bien faite pour conduire à l'erreur.

Nous remarquerons, en faveur du cancer, son unilatéralité à peu près absolue et l'intégrité habituelle du côté opposé, rare dans la tuberculose ; nous noterons aussi la fréquence de la localisation péri-hilaire, tout au moins au début, que caractérisent la matité, les modifications des vibrations, le souffle bronchique, l'absence habituelle de bruits adventices, ce qui est exceptionnel dans la tuberculose.

La recherche des *adénopathies périphériques* ne devra jamais être négligée et fournira un renseignement de grande valeur.

Enfin, la *bronchoscopie* constitue un procédé d'exploration qui peut fournir d'utiles renseignements, en permettant d'explorer directement la bifurcation des bronches et les premières divisions bronchiques et, même, de prélever un fragment pour l'examen histologique.

II. **Radiologiques.** — L'exploration radiologique est capitale pour le diagnostic du cancer primitif du poumon et particulièrement pour sa différenciation avec la tuberculose pulmonaire. Elle lui apporte un précieux appoint mais ne permet pas, à elle seule, d'affirmer le cancer. Il n'est, en effet, aucune image pathognomonique. Ce qui caractérise le cancer primitif du poumon, aussi bien du point de vue radiologique que du point de vue clinique, c'est son aspect protéiforme, en rapport avec sa forme, sa localisation, son évolution, le stade auquel on l'observe et les signes d'emprunt qui l'accompagnent. C'est par la confrontation des renseignements radiologiques

avec ceux de la clinique et aussi par l'aspect des images radiologiques en séries que l'on peut suivre l'évolution de la tumeur et arriver peu à peu à la certitude.

La localisation lobaire, surtout au lobe supérieur, est l'une des plus fréquentes du cancer. Dans ce cas, on voit une ombre arrondie dense, homogène, régulièrement opaque, qui occupe le tiers supérieur du champ pulmonaire et se relie sans transition avec l'ombre médiastine. Cette ombre respecte, un certain temps du moins, l'apex et la partie externe du lobe supérieur, qui restent clairs. La limite inférieure est souvent nette, arrondie, convexe vers le bas et bosselée. La localisation de l'opacité, ses rapports avec le hile, sa limitation inférieure par la scissure éveillent l'idée d'une tuberculose lobaire. Cependant, les lésions tuberculeuses sont moins nettement unilatérales et plus diffuses et, tandis que la tuberculose évolue par poussées successives, séparées par des périodes d'accalmie plus ou moins longues, le cancer a une évolution irrémédiablement progressive ; on voit l'image s'agrandir, s'étendre et envahir un peu plus d'un examen à l'autre.

D'autres fois, on a affaire à une image cavitaire, qui pose le diagnostic avec la caverne tuberculeuse. On perçoit alors l'image d'une cavité anfractueuse, plus ou moins grande, de forme irrégulière, dont la clarté est entourée par une masse plus ou moins arrondie, et qui, à sa partie inférieure, peut présenter un niveau liquide horizontal. La stricte unilatéralité de la lésion est vraiment exceptionnelle dans la tuberculose ulcéro-caséeuse.

Les cancers à début broncho-hilaire donnent lieu à des aspects d'interprétation délicate. Au début, la tumeur elle-même est invisible. Elle ne se révèle qu'indirectement par l'ombre de l'atélectasie qu'elle crée dans le territoire alvéolaire correspondant ; il en résulte une opacité plus ou moins accusée, à contours irréguliers et à bords incertains. Un peu plus tard, s'y ajouteront des masses médiastinales.

On voit ainsi les grandes difficultés que comporte le diagnostic radiologique du cancer primitif du poumon et sa discrimination avec la tuberculose dans ses différentes formes. Cependant, quelques signes peuvent aider à résoudre le problème.

C'est d'abord la rigoureuse unilatéralité de l'image, habituelle dans les tumeurs du poumon et relativement exceptionnelle dans la tuberculose.

De plus, l'évolution des deux affections n'est pas la même. Rapide ou lente, la marche du cancer est progressivement extensive, comme le montrent des radiographies faites en séries, tandis que celle de la tuberculose est intermittente, procédant par poussées séparées par des trêves.

Enfin, il est un signe dont nous avons maintes fois souligné la valeur et dont la signification est très grande, c'est la paralysie du phrénique, d'où résulte l'élévation d'une coupole diaphragmatique. L'image est saisissante, quand il s'agit du côté gauche, où la mince ligne de la courbe du diaphragme se dessine entre deux clartés. La coupole diaphragmatique est paralysée. Elle remonte plus ou moins haut, est mobile avec les mouvements transmis par le déplacement des organes voisins et n'est pas fixée comme dans les cas de symphyse rétractile.

L'exploration par le lipiodol devra toujours être pratiquée lorsqu'on soupçonne un cancer du poumon. Nous savons, en effet, que le cancer est habituellement d'origine bronchique et que le premier effet de son développement est d'obstruer la bronche-souche et de fermer le territoire bronchique du poumon correspondant. Il n'y a guère que le cancer qui puisse réaliser une obstruction bronchique aussi complète. L'injection intratrachéale de lipiodol donne, en effet, une image démonstrative. Le lipiodol injecté remplit la trachée et la bronche-souche et ne va pas plus loin dans le poumon atélectasié ; il reflue dans les bronches du côté opposé.

L'emploi de la pneumo-séreuse peut aussi utilement compléter l'examen, notamment dans le cas de tumeur avec épanchement pleural qui la masque.

III. **Biologiques.** — L'examen du sang n'apporte aucun renseignement utile pour le diagnostic différentiel.

Par contre, l'examen des crachats a une valeur indéniable. L'absence de bacilles de Koch, plusieurs fois vérifiée, est un argument très sérieux, surtout s'il est confirmé par le résultat négatif de l'inoculation au cobaye. La constatation du bacille de Koch dans l'expectoration ne saurait cependant faire éliminer le cancer d'une façon absolue, étant donnée son association possible avec la tuberculose. Son absence n'impose, d'ailleurs, pas davantage ce diagnostic, car il est des cas de tuberculose fibreuse ancienne, dans lesquels la recherche du bacille reste négative malgré plusieurs examens. Mlle Cottin, MM. Cramer et Saloz citent deux cas de cavernes tuberculeuses ayant subi une dégénérescence néoplasique de leurs parois, dans lesquels les bacilles de Koch ne purent être rencontrés.

La découverte de la cellule cancéreuse ou de débris néoplasiques dans l'expectoration, ou dans le liquide pleural, ou dans le suc recueilli par ponction capillaire exploratrice, fournit une preuve

précieuse. La méthode de Morin (1) est particulièrement recommandable pour cette recherche.

La biopsie d'un ganglion ou d'un fragment de tumeur prélevé par bronchoscopie apporte la certitude du cancer et permet d'en préciser le type histologique.

IV. **Chirurgicaux**. — Enfin, dans certains cas, c'est l'intervention chirurgicale qui révèle le diagnostic. C'est ce qui eut lieu dans une de nos observations, dans laquelle Tuffier constata la présence d'une tumeur squirreuse du poumon gauche, ainsi que dans un cas rapporté par L. Bernard, où Girode trouva une masse dure de consistance cartilagineuse et conclut à la nature néoplasique de cette masse, confirmée par l'examen histologique.

Évolution. — L'évolution du cancer primitif du poumon est progressive et sans rémission. Elle diffère en cela de la tuberculose pulmonaire, qui procède en général par poussées évolutives séparées par des trêves plus ou moins longues. Parfois lente et insidieuse, sa marche est d'autres fois rapide et précipitée ; il est des cas qui évoluent en quelques mois, d'autres en un an, d'autres enfin en dix-huit, vingt-quatre mois et même davantage. L'évolution aboutit ainsi à une cachexie progressive et finalement à la mort. Elle peut être hâtée par des complications infectieuses ou par des métastases périphériques, osseuses ou viscérales.

Pronostic et traitement. — Le pronostic du cancer primitif du poumon est fatal. C'est une des formes de cancer les plus pénibles, dont l'évolution est souvent particulièrement rapide et inaccessible aux ressources de la thérapeutique. Son traitement est encore à trouver. Cependant, la radiothérapie donne parfois une accalmie passagère, comme nous l'avons constaté dans une de nos observations. Pendant deux mois, en effet, sous l'influence des irradiations profondes, notre malade éprouva une détente manifeste de ses troubles fonctionnels et généraux et nous pûmes constater même une régression partielle et passagère de l'image radiologique.

Boy..., quarante-sept ans, est adressé à l'un de nous par le Dr Gallouedec, le 10 février 1930. Début apparent depuis plusieurs mois, par grande lassitude physique et morale. En novembre 1929, épisode fébrile sans signes de localisation. En février 1930, constatation, dans la région sous-claviculaire gauche, d'une zone de matité, sans signes précis d'auscultation au début, avec fièvre irrégulière.

Quand nous voyons le malade, nous sommes frappés par son amaigrissement, sa pâleur, son asthénie. Température irrégulière. Expectoration muqueuse, parfois striée de sang, peu abondante, sans bacilles de Koch. A l'examen, matité dans la région sous-claviculaire gauche et dans la région sous-épineuse et para-hilaire, diminution du murmure vésiculaire et quelques signes de bronchite. Aucun signe à droite. Pas d'adénopathie périphérique.

Sur la radiographie, intégrité du champ pulmonaire droit, légère rétraction de l'hémithorax gauche avec opacité chevelue de la région sous-claviculaire gauche et grisaille étendue, sauf à la base.

Diagnostic : Cancer primitif du poumon.

Un traitement radiothérapique est institué et semble donner une amélioration transitoire pendant quelques semaines, avec nettoyage radiologique très impressionnant. Puis, reprise de l'évolution et apparition, en octobre 1930, d'une métastase rachidienne et cachexie terminale.

Enfin, nous signalerons, en terminant, les tentatives chirurgicales faites à l'étranger, et particulièrement celles d'Archibald. Peut-être les progrès réalisés dans la précocité du diagnostic et les perfectionnements de la technique chirurgicale permettront-ils un jour d'atteindre efficacement le cancer primitif du poumon. Pour le moment, ce sont des essais isolés, exceptionnels, qu'il convient d'encourager et de poursuivre ; on peut donc admettre que, pratiquée dès le début de la maladie — ici apparaît l'importance d'un diagnostic précoce, — l'exérèse chirurgicale pourra donner un résultat, tout au moins dans certaines formes, à contours nettement délimités et siégeant en plein champ pulmonaire, à distance des gros vaisseaux hilaires.

---

(1) Morin, *Arch. méd.-chir. de l'appar. resp.* n° 3, 1932

LE TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE PAR LE THIOSULFATE D'OR ET DE SODIUM

PAR

le Pr Léon BERNARD
de l'Académie de médecine.

Mon expérience en matière de chrysothérapie date de 1925. Par suite de mes relations amicales avec le professeur Madsen, j'ai eu le privilège d'être le premier en France à avoir été informé des belles recherches qui se poursuivaient au Danemark, ainsi que d'avoir été mis en mesure de faire usage de la sanocrysine, grâce à l'obligeance de M. Mollgard. Aussi bien puis-je avancer que c'est environ un millier de malades que j'ai eu l'occasion d'observer. Toutefois ma statistique, ne comprenant que des cas bien suivis, et arrêtée au 31 décembre 1931, est fondée sur 716 cas. Les opinions, qui reposent sur de tels nombres, ont quelque droit de se faire connaître. Voici sur les points en litige celles que m'ont inspirées mes observations, lesquelles ont été faites en collaboration avec le Dr Ch. Mayer, et uniquement avec le thiosulfate d'or et de sodium, car à cette date je n'avais pas encore expérimenté les autres sels d'or.

Le problème de la posologie est certes l'un des plus essentiels et des plus débattus ; les avis les plus contradictoires s'opposent à son endroit, entre partisans des petites, des moyennes, des hautes doses ; partisans de la recherche de la dose optima particulière à chaque malade, recherchant l'auro-sensibilité et l'auro-tolérance (Dumarest) ; partisans de la non-solidarité entre la toxicité et la dose (Ameuille). Ces discordances profondes tiennent à divers facteurs, dont la grande variabilité des faits observés, tant au point de vue de l'efficacité qu'à celui de la nocivité du médicament.

Deux faits me paraissent cependant certains. Le premier est qu'il existe d'une manière générale une relation entre la dose et la toxicité ; le second, c'est que ce rapport diffère suivant les sujets, et même chez un sujet donné suivant les moments.

La première affirmation serait suffisamment prouvée par le fait qu'on a vu s'abaisser le nombre et la gravité des accidents à mesure qu'on a diminué la quantité du produit administré. Nos collègues danois pourraient rappeler les désastres qu'ils ont rencontrés à l'origine de leurs essais, et ils n'ont livré leur travail à la publication qu'après avoir abaissé la posologie. Encore est-il qu'à ce moment, nous avons connu des accidents très sérieux et fréquents, et qu'encore aujourd'hui les médecins restés attachés aux doses répétées de 1 gramme ou plus ont à regretter des complications, que ceux qui, comme moi, n'atteignent jamais ce taux, ne voient plus. Donc, quel que soit le caractère individuel de la sensibilité et de l'intolérance au sel d'or, tout de même la généralité de son emploi montre le danger plus accusé et plus fréquent des hautes doses. Et si l'on veut se mettre à l'abri des accidents graves, il importe de s'interdire les hautes doses.

L'autre affirmation énonce la singularité la plus spéciale et la plus déconcertante de cette médication. On voit souvent des patients qui ont supporté très facilement telles ou telles doses, et y ont réagi efficacement, présenter un beau jour des signes d'intoxication ; ceux-ci sont alors minimes au début, et ont la valeur de signes avertisseurs. Mais ces faits montrent bien l'intérêt qu'il y a à ne pas se départir au cours du traitement de cette prudence, à laquelle nous engage également Knud Faber, avec toute l'autorité que lui confèrent à la fois sa longue expérience de cette thérapeutique et son sens clinique avisé.

Quoi qu'il en soit, j'ai adopté aujourd'hui la technique suivante : pour les malades en évolution aiguë, je commence par un traitement d'attaque, consistant en injections intraveineuses, tous les six ou huit jours, débutant, suivant la corpulence du sujet, par $0^{cg},02$ ou $0^{cg},05$, et s'élevant assez rapidement par degrés à $0^{cg},25$ ou $0^{cg},50$; mais jamais je ne dépasse cette dose ni ne rapproche ces intervalles. Lorsque le patient réagit favorablement, à partir de l'apyrexie je continue le traitement par des injections de $0^{cg},25$ à des intervalles de huit à quinze jours, suivant les cas. Ce traitement d'entretien, je le continue pendant des semaines ou des mois, sans me préoccuper de totaliser les doses par séries ; je ne m'arrête que devant des incidents témoignant de la saturation, quitte à reprendre plus tard suivant les mêmes principes. J'insiste également sur le fait que ce traitement d'entretien est continué de manière ambulatoire ; je n'ai pas à développer les avantages moraux, sociaux et économiques que cette pratique représente.

Aux malades chroniques, subfébriles, en activité non évolutive de lésions, j'applique le traitement selon les mêmes règles qui guident le traitement d'entretien que je viens de détailler.

C'est ainsi que j'ai des malades qui ont reçu en quelques années jusqu'à 20 grammes, 30 grammes, ou 40 grammes de thiosulfate.

Je considère qu'avec cette technique on peut obtenir les résultats promis par cette thérapeutique tout en épargnant aux malades les désordres toxiques graves qui en ont compromis le succès à sa naissance ; depuis que je l'ai adoptée, je n'ai plus provoqué ni les néphrites inquiétantes ou mortelles, ni les érythrodermies généralisées, prolongées et cachectisantes, ni les grandes entérites que j'ai rencontrées au début de ma pratique.

Quant aux résultats de ce traitement (1), le principal, le plus caractéristique est l'arrêt des poussées évolutives. On m'a quelquefois fait dire que le produit de Mollgard « fait tomber la fièvre ». D'accord, mais ce n'est pas assez dire. En vérité, dans les cas heureux, — et nous dirons leur fréquence, — il ne s'agit pas d'une chute thermique monosymptomatique ; c'est l'arrêt de la poussée évolutive avec la défervescence de toutes ses manifestations que l'on provoque. L'action frénatrice, l'action d'arrêt du thiosulfate d'or et de sodium sur les poussées évolutives est le phénomène le plus frappant de cette médication ; je l'ai signalé dès mes premières publications ; mon expérience ultérieure n'a fait que me confirmer dans mon opinion.

Mais ce que j'ai constaté depuis lors, c'est d'une part la stabilité du résultat obtenu, d'autre part la régression des lésions. En effet, le plus grand nombre des malades, chez lesquels on a arrêté une poussée, conservent le bénéfice de ce succès, et l'on n'observe pas de rechutes, souvent durant un temps extrêmement long.

Par ailleurs, chez nombre de ces sujets, on assiste, grâce aux rayons X, à une régression des lésions, qui peut aller jusqu'à l'effacement complet ; chez certains, la transformation des images permet d'interpréter celle-ci comme liée à la production de sclérose; la disparition des images lacunaires est fréquente. Certes de telles régressions réalisées spontanément ou à la suite de simples cures sanatoriales, tous les phtisiologues en ont rencontré ; M. Jaquerod a eu le grand mérite de nous les faire connaître et d'en bien étudier le mécanisme. Mais j'affirme que, dans ces conditions, ces phénomènes ne s'observent pas avec la même fréquence et ne se produisent pas avec la même rapidité qu'avec la médication aurique.

Une notion qui me paraît exacte, encore que non exprimée jusqu'ici, c'est que les résultats utiles sont obtenus assez vite ; ou, pour mieux dire, le médecin sait assez vite si son malade réagira favorablement à la médication ; la prolongation du traitement n'est utile que chez les sujets chez lesquels il s'est montré efficace ; mais si après un emploi suffisamment et rationnellement soutenu du produit, celui-ci se montre inopérant, la prolongation de traitement sera de nul effet ; en un mot, les sujets sensibles à la chrysothérapie le manifestent assez vite.

Je voudrais illustrer ces considérations par quelques chiffres ; pour les bien apprécier, quelques définitions sont indispensables. J'appelle « guérison clinique » la disparition de tous symptômes accompagnée de nettoyage radiologique, de suppression des bacilles de Koch, avec maintien de ces avantages durant un délai de six mois au moins. Je dénomme « grande amélioration » les mêmes avantages sans la suppression des bacilles ; « amélioration » la simple disparition des symptômes cliniques. Les résultats défavorables comprennent l'état stationnaire et la continuation de l'évolution mortelle.

Ces termes étant formulés, j'ai obtenu, dans les cas de poussées aiguës, 51 p. 100 de résultats favorables ; et dans les cas moins aigus ou chroniques, entre 56 à 57 p. 100 ; enfin, pour l'ensemble, 10 à 12 p. 100 de guérisons cliniques.

Tels sont les résultats remarquables dont peut se prévaloir la chrysothérapie.

Je ne discuterai pas ici ses indications qui ont soulevé moins de controverses.

Pas un instant il n'entre dans mon idée de faire un parallèle entre la chrysothérapie et la collapsothérapie, encore moins de prétendre substituer la première à la seconde. Chacune de ces méthodes possède ses indications ; et le pneumothorax artificiel, surtout perfectionné avec la section des brides pleurales, conserve toute sa prééminence, et demeure la méthode la plus active, la méthode de choix dans la thérapeutique de la tuberculose. Mais il n'est pas toujours possible : refus des malades, symphyse pleurale, bilatéralité avec parité des lésions, sont les éventualités les plus ordinaires de cette conjoncture. D'un mot, disons que la chrysothérapie doit être essayée chaque fois qu'une raison s'oppose au pneumothorax. Certaines circonstances peuvent indiquer l'emploi simultané des deux méthodes ; nous ne pouvons ici développer cet important chapitre, qui a fait l'objet d'un travail spécial. D'autre part, je ne pense pas que, sous le prétexte de la valeur de la chrysothérapie, il y ait lieu d'en généraliser l'emploi dans tous les cas, et notamment de l'associer constamment à la collapsothérapie. Il convient de ne pas oublier que l'or est toxique, et que par conséquent, comme tout médicament toxique, il ne faut l'employer qu'à bon escient.

(1) Le détail de ces résultats a été exposé dans ma récente communication à l'Académie de médecine, 29 novembre 1932.

Après tout, il est encore un côté du problème qui nous échappe, et pour cause, c'est l'avenir. Que deviendront plus tard les organes d'élimination de l'or des sujets qui en ont reçu de grandes quantités? Nos constatations futures pourront seules nous fixer sur ce point, et cela seul doit nous inviter à une certaine réserve, et à n'employer ce produit que lorsqu'il est formellement indiqué.

Je considère — et c'est à mes yeux ce qui confère proprement son caractère spécial de haute efficacité à la chrysothérapie, — que c'est plus dans les formes ou poussées évolutives graves que dans les cas chroniques, torpides et bénins, que l'on est en droit d'attendre de cette méthode des résultats heureux, et que donc on a le devoir d'y faire appel.

Telles sont les données générales de mon expérience. Je voudrais maintenant les entourer de quelques considérations résultant des débats qui se sont déroulés à La Haye à la VIII[e] Conférence de l'Union internationale contre la tuberculose.

On a beaucoup parlé du mode d'action du thiosulfate d'or et de sodium ; il vaudrait peut-être mieux confesser notre ignorance actuelle à cet égard ; à coup sûr, si certains auteurs se plaisent à échafauder des hypothèses, amusement que l'on ne peut leur refuser, paraît-il imprudent de fonder sur des théories aventureuses la pratique de la médication ; je préfère me fier aux faits d'observation ; et ceux-ci invitent à une circonspection que ne respectent pas suffisamment les amateurs d'explications. Celles-ci doivent suivre l'application, non la commander ; et, pour tout dire, fonder la posologie du produit sur une théorie biologique non démontrée de son mécanisme d'action ne me semble pas justifier des imprudences, que dévoilent fâcheusement les résultats obtenus par cette pratique.

Une seule notion apparaît certaine, et d'ailleurs, je crois, aujourd'hui incontestée : c'est que ce médicament n'est pas spécifique ; l'inconstance de ses succès suffirait à le proclamer. Certains se sont emparés de cette inconstance pour avancer que si le sel d'or possédait une réelle valeur, celle-ci s'imposerait à tous les observateurs. Certes il en serait bien ainsi, si l'on prétendait à un médicament spécifique ; et encore ! Ne discute-t-on pas toujours sinon sur la valeur, au moins sur le mode d'emploi de la quinine dans le paludisme, ainsi que du sérum antidiphtérique ? Mais, répétons-le, personne ne peut soutenir aujourd'hui que le thiosulfate d'or et de sodium est un médicament spécifique contre la tuberculose. Ses partisans les plus convaincus, dont je suis, reconnaissent qu'il échoue dans bon nombre de cas : j'ai cité plus haut mes chiffres. Il s'agit seulement de démontrer sa réelle efficacité, d'essayer d'en apprécier la fréquence, et d'en déterminer les conditions.

A cet égard, j'accepte très volontiers l'expression de coefficient partiel d'efficacité, qu'a suggérée mon ami le D[r] Jaquerod, pour définir la valeur thérapeutique du produit. Mais ce que j'affirme, c'est qu'aucun agent chimique actuellement usité en thérapeutique antituberculeuse n'est doté d'un coefficient partiel d'efficacité comparable à celui du thiosulfate. En particulier aucun n'est doué de ce pouvoir d'arrêt des poussées évolutives, si caractéristique de ce médicament.

Ce pouvoir est-il bien réel ou ne fait-il que traduire l'illusion d'esprits trop crédules, comme certains sont enclins à le penser ? Je rappellerai, à l'appui de mon opinion, la statistique que j'ai précédemment relevée des arrêts évolutifs spontanés observés dans la même clientèle hospitalière, où j'ai consigné les résultats acquis avec le médicament : moins de 5 p. 100 d'arrêts spontanés s'opposant à environ 45 p. 100 (aujourd'hui je dirais 51 p. 100) d'arrêts thérapeutiques. Y a-t-il illusion d'un côté ou négativisme systématique de l'autre ?

Tant ces arrêts évolutifs que les régressions anatomiques sont en nombre trop élevé pour qu'on ait le droit de refuser au médicament le bénéfice de leur production. L'argument du nombre est ici important.

Un autre m'apparaît décisif : la simultanéité de la mise en œuvre du traitement et de la défervescence de l'évolution. Quand on a assisté maintes fois à ce synchronisme frappant de la baisse de la température apparaissant après les premières injections du sel d'or, à ce spectacle de la poussée s'acheminant vers sa terminaison en coïncidence avec la répétition des injections, chez des sujets qui étaient depuis des semaines en proie à une évolution menaçante et rebelle, on ne peut pas ne pas reconnaître la relation de cause à effet entre l'intervention thérapeutique et le processus clinique.

Ce type de faits, que l'on ne rencontre guère dans la clientèle des sanatoriums, est celui qui est le plus convaincant pour le médecin d'hôpital. Quant aux guérisons cliniques et aux régressions anatomiques obtenues dans les sanatoriums, nul ne songe à les nier ; mais il s'agit là de malades d'un autre type anatomo-clinique, et de conditions de cure bien différentes. Toutefois, même si la cure sanatoriale pouvait se prévaloir de succès acquis dans des conditions cliniques identiques et avec une fréquence équivalente, — ce que je conteste absolument, — ces succès ne seraient pas encore comparables : d'une part parce que l'or, lorsqu'il est efficace, le manifeste avec une rapidité bien

plus grande que la eure sanatoriale ; d'autre part parce que les avantages de la cure sanatoriale ne peuvent pas être dispensés avec la même facilité que ceux de la chrysothérapie ; des considérations financières et sociales viennent ici se greffer sur le problème thérapeutique, dont on n'est pas autorisé à ne pas faire état.

Certains ont insisté sur les accidents toxiques liés à cette médication. Je tiens à répéter qu'avec une posologie prudente on évite à coup sûr les accidents graves, à la condition de tenir compte des signes légers qui avertissent (aurides discrètes, cutanées ou muqueuses ; diarrhée minime ; petite albuminurie) ; depuis deux ans que j'emploie la technique que j'ai indiquée, je n'ai plus jamais observé de manifestations sérieuses, pénibles ou alarmantes.

Pour conclure, j'estime que l'ensemble des faits actuellement acquis permet d'affirmer la valeur de la chrysothérapie. On est en mesure d'avancer que la chimiothérapie de la tuberculose, si indigente jusqu'ici, possède, avec les produits auriques en usage actuellement, une ressource que les médecins n'ont plus le droit de dédaigner, mais qu'au contraire ils ont le devoir d'utiliser dans les limites tracées par ses indications et aussi par ses inconvénients. En effet, il s'agit là d'agents dont la toxicité en interdit l'usage systématique et invite encore à certaines réserves que l'avenir éclairera. De même il faut attendre des constatations futures de pouvoir lever certaines incertitudes persistant encore sur le mode d'action et les modes d'emploi de ces produits. M. Mollgard a parfaitement indiqué que seuls des progrès de la chimie physique pourront sans douter nous fixer sur ces points encore obscurs. A coup sûr la méthode ne peut être comparée au pneumothorax artificiel, auquel elle cède le pas, mais dont elle peut parfois compléter l'efficacité, et aussi qu'elle peut être amenée à remplacer.

Donc, avee eonfianee, eontinuons à nous servir des sels d'or : nous serons utiles à de nombreux malades, et en même temps nous nous instruirons davantage sur le maniement de la médieation (1).

(1) **Bibliographie.** — Ce n'est pas le lieu ici de rapporter, même en abrégé, la bibliographie, aujourd'hui eonsidérable, de la question : on la trouvera très eomplète dans l'excellent rapport de L. Sayé à la Conférenee de La Haye. Je rappellerai seulement mes publications antérieures sur ee sujet :

LÉON BERNARD, A propos d'une nouvelle méthode chimiothérapique de traitement de la tubereulose (*Acad. méd.*, 16 juin 1925).

— Etude résumée d'une première série de eas de tuberculose pulmonaire traités par le thiosulfate d'or et de sodium (*Presse médicale*, 17 avril 1926),

— L'aurothérapie de la tuberculose pulmonaire (2e série de faits) (*Arch. méd. pharm. milit.*, octobre 1927 ; *Paris médical*, 7 janvier 1928).

LÉON BERNARD (avee VALTIS et Ch. MAYER), *Gaz. méd. de France*, 15 mai 1928.

— (avec Ch. MAYER), Quatre années d'expériences de traitement de la tubereulose pulmonaire par le thiosulfate d'or et de sodium (*Acad. méd.*, 18 mars 1929 ; *Presse médicale*, 26 mai 1929).

— A propos de l'aurothérapie (*Soc. méd. hôp.*, 28 novembre 1930 ; *La Vie médicale*, 10 janvier 1931).

— Chimiothérapie de la tubereulose, *in* Thérapeutique médicale de LŒPER, t. IV, Masson et Cie, 1932.

— Résultats généraux de la chrysothérapie de la tubereulose pulmonaire. Statistique personnelle (*Acad. de méd.*, novembre 1932).

— Chrysothérapie et pneumothorax artificiel (*Presse méd.*, 17 décembre 1932).

QUELQUES REMARQUES SUR LE DIAGNOSTIC DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE DE L'ADOLESCENT

PAR

A. COURCOUX et **A. ALIBERT**

Médecin de l'hôpital Boucicaut. — Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Le dépistage des phases initiales de la tuberculose pulmonaire est l'une des préoccupations dominantes des cliniciens, persuadés à juste titre que leurs moyens d'action contre l'évolution extensive des lésions tuberculeuses dans le poumon s'exercent d'autant mieux que les lésions sont plus proches de leur stade initial.

Cette notion, que l'expérience vérifie chaque jour pour l'adulte, s'impose d'une manière plus formelle encore et plus efficace chez l'adolescent, bien que, jusqu'ici, les notions classiques laissent croire qu'à cet âge les formes ordinaires de la tuberculose pulmonaire sont rares et que c'est surtout entre dix-neuf et vingt-cinq ans qu'on a l'impression d'une poussée brusque et presque subite du nombre des tuberculeux. Par contre, on dit volontiers que l'adolescence est l'époque des tuberculoses chirurgicales. En réalité, nos observations personnelles sur un grand nombre de sujets nous permettent d'assurer que la tuberculose pulmonaire chez l'adolescent est plus fréquente qu'on ne le croit généralement, et plus nous étudions les étapes de son évolution et ses formes cliniques chez l'adolescent, plus nous constatons que les notions classiques sur ce sujet doivent être modifiées.

Il en résulte que le diagnostic précoce de localisation des lésions pulmonaires chez l'adolescent,

difficile certes, doit être la pensée dominante du médecin qui veut faire vraiment la prévention de l'évolution tuberculeuse. Mais ce diagnostic précoce soulève un problème délicat, celui du dépistage des stades initiaux. Si, dans un certain nombre de cas, l'alarme est donnée par des symptômes fonctionnels et physiques de localisation, dans beaucoup d'autres, les phases initiales sont perdues ou estompées sous des symptômes généraux imprécis ; d'autres fois, les lésions s'installent sournoisement, restent inactives et méconnues pendant longtemps, et évoluent même sans aucun symptôme. Aussi pensons-nous que, souvent latente, la tuberculose pulmonaire de l'adolescent prépare de longue main, sans qu'on s'en doute, la tuberculose de l'adulte dont la réactivation aurait pu être évitée si les lésions initiales avaient été recherchées et reconnues en temps utile. Ces faits, sur lesquels nous insistons et que nous répéterons encore, ont une grande importance. En effet, lorsque apparaissent les signes révélateurs qui imposent le diagnostic, on s'aperçoit que beaucoup de temps a été perdu et qu'on a laissé échapper le moment favorable où l'action thérapeutique aurait été efficace.

***

L'âge du début de la tuberculose. — Limitant cette étude aux adolescents des deux sexes, de douze à dix-neuf ans, nous constatons tout d'abord qu'elle est à l'heure actuelle tout à fait à l'ordre du jour. La preuve en est fournie par une série de travaux tout récents parus depuis le début de l'année. Citons ainsi la thèse d'Alibert, les études d'Amsler et Mlle Février, d'Aumont, de Chantegreil, d'Ilvento, de Piéchaud (1).

Un premier jalon nous est fourni par les statistiques d'âge ; nous avons pu ainsi examiner et suivre depuis quelques années 625 adolescents des deux sexes, atteints de tuberculose pulmonaire, et appartenant aux diverses classes de la société.

Si nous groupons les malades d'après leur âge au moment où la tuberculose fut découverte, nous obtenons le tableau suivant :

AGE AU DÉBUT DE LA MALADIE.	NOMBRE DE MALADES.	POURCENTAGE.
12 ans	15	2,40 p. 100.
13 —	13	2,08 —
14 —	33	5,28 —
15 —	51	8,16 —
16 —	131	20,96 —
17 —	139	22,24 —
18 —	123	19,68 —
19 —	120	19,20 —
Total	625	100 —

La fréquence de la tuberculose pulmonaire varie donc selon l'âge dans des proportions très importantes : faible avant quatorze ans, elle augmente légèrement à quatorze et quinze ans, atteint brusquement son maximum à seize et dix-sept ans, et redescend un peu par la suite. La poussée presque subite du nombre des tuberculeux se produit deux ou trois ans plus tôt que ne l'indiquent les statistiques classiques.

Parmi nos 625 malades, jeunes gens et jeunes filles entrent en proportion sensiblement égale : 308 jeunes gens pour 317 jeunes filles. Mais, chez les jeunes filles, le début est plus précoce. Voici, par âges, le pourcentage des cas dans l'un et l'autre sexe :

AGE AU DÉBUT DE LA MALADIE.	JEUNES GENS.	JEUNES FILLES.
12 ans	2 p. 100.	3 p. 100.
13 —	2 —	3 —
14 —	5 —	5 —
15 —	6 —	10 —
16 —	18 —	25 —
17 —	25 —	19 —
18 —	21 —	19 —
19 —	21 —	16 —
Total	100 —	100 —

L'apparition plus précoce de la puberté chez les filles explique ces différences ; la période pubertaire et la période post-pubertaire sont en effet caractérisées par une instabilité physiologique qui diminue la résistance de l'organisme et favorise ainsi l'éclosion de la tuberculose.

Un autre facteur, le facteur social, influe sur la date d'apparition de la tuberculose pulmonaire. Comparant 100 malades de la classe aisée et 100 malades de la classe ouvrière, âgés de douze

(1) A. ALIBERT, La tuberculose pulmonaire de l'adolescent. Préface du Dr Courcoux (Maloine, 1932). — AMSLER et Mlle FÉVRIER, La tuberculose chez les travailleurs manuels de treize à vingt et un ans (*Revue de phtisiologie médico-sociale*, janvier 1932). — AUMONT, L'examen radiologique pulmonaire dans l'inspection médicale scolaire (*Journ. méd. franç.*, avril 1932). — CHANTEGREIL, Le dépistage de la tuberculose pulmonaire latente chez l'enfant d'âge scolaire (*Revue de phtisiologie médico-sociale*, janvier 1932). — ILVENTO, La tuberculose chez les écoliers et les étudiants (*Bull. de l'Union internationale contre la tuberculose*, janvier 1932). — PIÉCHAUD et CHANTEGREIL, Démonstration de la tuberculose pulmonaire latente de l'enfant à l'âge scolaire (*Journal méd. français*, avril 1932).

à dix-neuf ans, nous trouvons une répartition différente des cas selon l'âge.

AGE AU DÉBUT DE LA MALADIE.	MALADES DE LA CLASSE AISÉE.	MALADES DE LA CLASSE OUVRIÈRE.
12 ans..........	2 p. 100.	2 p. 100.
13 —..........	2 —	2 —
14 —..........	4 —	6 —
15 —..........	6 —	9 —
16 —..........	17 —	23 —
17 —..........	21 —	23 —
18 —..........	23 —	18 —
19 —..........	25 —	17 —
Total	100 —	100 —

Ainsi, dans la classe aisée la tuberculose pulmonaire se développe plus tardivement que dans la classe ouvrière. L'explication de ce fait entraînerait à des considérations qui sortiraient du cadre de cet article, et nous noterons seulement que la tuberculose se développe surtout à l'époque où le collégien devient étudiant et le jeune écolier ouvrier.

Concluons donc que l'éclosion de la tuberculose est fonction des modifications du terrain au moment où l'adaptation au travail physique chez l'ouvrier et le surmenage intellectuel chez l'adolescent de la classe aisée bouleversent un organisme en pleine activité de croissance. Cette éclosion, qui n'apparaît dans la moyenne des cas qu'à partir de seize ans, commence plus tôt chez l'ouvrier que chez l'adolescent intellectuel.

***

Mode de début. — Les formes initiales, nous l'avons dit, sont variables, très variables et se présentent avec un remarquable polymorphisme. Tantôt il s'agit, comme chez l'adulte, de formes de réinfection, tantôt, et beaucoup plus souvent qu'on ne le croit, il s'agit d'une primo-infection.

Sur nos 625 malades de douze à dix-neuf ans, 59, soit 9 p. 100, ont fait une primo-infection tardive ; dans ce nombre, les primo-infections après seize ans sont aussi fréquentes sinon plus que de douze à seize ans.

Nos statistiques ayant été recueillies à Paris, il semble que le chiffre de 9 p. 100 représente un minimum. Il est probable qu'en province, à la campagne, la primo-infection tardive entre beaucoup plus souvent en ligne de compte. A ce propos, le nombre des cuti-réactions négatives chez les adolescents ayant dépassé seize ans est relativement important, surtout dans la classe aisée.

A côté des cas où la primo-infection paraît évidente et par son apparence radiologique et par son évolution clinique, il existe des faits, difficiles à interpréter, qui appartiennent à l'infection des séreuses. Si fréquentes chez l'adolescent, les localisations sur les séreuses pleurales et péritonéale, dans la majorité des cas très bénignes, sont parfois cependant associées à des lésions du parenchyme pulmonaire qui se caractérisent par leur longue latence et leur tardive réactivation.

De même, les lésions que nous connaissons bien maintenant comme caractérisant la typho-bacillose évoluent et régressent parfois avec rapidité, comme des lésions de primo-infection, ne laissant qu'une petite cicatrice scléreuse. Ces faits, que nous ne faisons qu'aborder pour montrer la complexité du problème, demanderaient une longue étude.

Nous nous contenterons d'exposer schématiquement les modes de début les plus fréquents au cours de l'adolescence.

1° Il y a des *modes de début* qui s'imposent : début par *hémoptysie*, début par les classiques *signes d'imprégnation*. Nous n'y insisterons pas.

2° D'autres débuts prennent l'apparence d'une *affection pulmonaire aiguë* banale, pneumonie, congestion pulmonaire.

Les médecins d'enfants ont bien étudié la spléno-pneumonie et toute une série de condensations de parties étendues du parenchyme pulmonaire dont la nature tuberculeuse est connue depuis longtemps, depuis les travaux de Grancher, Landouzy, et leurs élèves. Nous ne devons pas ignorer la valeur de ces manifestations, et si nous insistons, avec beaucoup d'autres, sur la nécessité de penser souvent à la tuberculose, ceci veut dire qu'il faut penser à mettre en œuvre les moyens de diagnostic.

3° Certains malades manifestent leur lésion tuberculeuse par une *réaction pleurale*. Mais ici parmi les diverses éventualités possibles, suivant que l'atteinte pleurale est et reste isolée ou qu'elle s'associe à une lésion pulmonaire plus ou moins évidente, nous ne retiendrons que deux cas schématiques assez fréquents : la pleuro-tuberculose primitive aiguë, première et souvent unique manifestation de l'infection tuberculeuse — et la pleurésie tuberculeuse localisée, laquelle est toujours, d'après nos statistiques, associée à une tuberculose pulmonaire qui tôt ou tard se manifestera, fréquemment dans les deux ans qui suivent la manifestation pleurale.

4° Certains *débuts* sont particulièrement *insidieux* : un simple fléchissement de l'état général

marque l'infection bacillaire initiale : léger amaigrissement, pâleur, parfois quelques troubles gastro-intestinaux, souvent des modifications du caractère et un peu d'asthénie. Il n'y a pas ou peu de fièvre, l'examen ne montre aucun signe physique ou fonctionnel d'ordre respiratoire et l'on parle d'anémie, d'entérite chronique, d'adénopathie trachéo-bronchique, lorsqu'on n'accuse pas de paresse le jeune malade dont l'activité se trouve ralentie.

5° Les *débuts infectieux* sont fréquents. Il s'agit soit d'une fébricule prolongée analogue à la « fièvre de croissance » de l'enfant, soit d'un syndrome rappelant plus ou moins les infections typhoïdiques. Peut-être dans le tableau quelques nuances ont-elles semblé disparates : température irrégulière, pouls non dissocié, taches rosées absentes. On porte alors abusivement le diagnostic de paratyphoïde et, fait étonnant, on persiste dans ce diagnostic même si l'hémoculture et le séro-diagnostic l'infirment. Trop rarement on pense à la typho-bacillose et on demande à la radiographie pulmonaire la preuve de ce diagnostic.

La typho-bacillose, en effet, si fréquente au cours de l'adolescence, est non pas une manifestation exclusivement septicémique bacillaire, mais l'indice d'une lésion spécifique concomitante, d'emblée localisée au poumon dans la très grande majorité des cas. C'est le poumon qu'il faudra surveiller pendant la période infectieuse et longtemps après elle.

6° La *tuberculose* souvent reste *latente*, et est une trouvaille de l'investigation radiologique Aucun trouble fonctionnel ou général ne l'annonce, et, plus d'une fois, nous avons découvert fortuitement des lésions graves chez des sujets qui avaient l'apparence de la meilleure santé, et sans qu'il soit possible toujours de retrouver des antécédents, des incidents antérieurs, suffisants pour faire penser au diagnostic d'infection bacillaire. Ce fait est un fait d'observation courante indiscutable ; il n'est pas exceptionnel puisque, sur les 625 jeunes malades de notre statistique, 13 ont été fortuitement découverts au cours d'examens systématiques pratiqués dans des collectivités d'adolescents. Cette notion est grosse de conséquences pratiques.

***

Diagnostic. — Nous n'avons pas la prétention de donner ici tous les éléments du diagnostic de la tuberculose pulmonaire. Nous rappellerons seulement quelques notions qui découlent des faits cliniques.

1° Les *antécédents* héréditaires et collatéraux, envisagés dans leur acception la plus large, ont une importance primordiale : tout adolescent qui appartient à une famille de tuberculeux, si bon que paraisse son état général, doit être observé à des périodes régulières et surtout aux âges où nous savons maintenant que la tuberculose peut se révéler.

2° L'*habitus extérieur*, l'amaigrissement sont trompeurs ; cependant une transformation assez rapide garde une grosse valeur surtout lorsque les antécédents sont douteux. On surveillera ces grands jeunes gens minces, au thorax étriqué, au teint pâle, aux cheveux d'un blond vénitien que, depuis fort longtemps, les auteurs classiques ont reconnus peu résistants à l'infection tuberculeuse.

3° Les *signes d'imprégnation* sont bien connus. Ils ne diffèrent pas, d'ailleurs, de ceux qu'on retrouve chez l'adulte.

4° Les *fièvres dites de croissance*, les fébricules, doivent faire pousser l'interrogatoire et l'investigation clinique et radiologique. A plus forte raison, tout ce qui a apparence de typho-bacillose.

5° *L'examen clinique et radiologique.* — Ne commettons pas l'erreur d'attendre les signes d'auscultation pour commencer à soupçonner la tuberculose pulmonaire. Ne discutons pas non plus pour savoir s'il y a ou non faillite de l'auscultation. Ce qu'il faut affirmer, c'est que, chez l'adolescent comme chez l'enfant, les rayons X fournissent des renseignements plus précoces que l'auscultation et la bactériologie dans une proportion importante de cas.

Ici encore soyons formels et, sans nier la valeur de la radioscopie seule, affirmons que, chez l'adolescent, la radiographie doit être employée.

Certes, on pourra objecter qu'en certains cas, pendant plusieurs mois, tout donne l'impression d'une infection tuberculeuse et peut-être d'une localisation pulmonaire, sans que la radiographie soit d'aucun secours. On pourra objecter encore que l'image radiographique à elle seule est impuissante à renseigner sur le caractère anatomique d'une lésion et, à plus forte raison, à distinguer les lésions anciennes, inactives, des lésions capables d'évoluer.

Ces réserves montrent d'une part que, sans la clinique, la radiologie ne voudrait rien dire, et, d'autre part, qu'en ce domaine nous avons encore beaucoup à travailler et à apprendre. Elles n'enlèvent rien à l'importance de la radiographie et nous ne saurions trop insister sur la nécessité de son emploi systématique.

Si la radiologie, dans ces conditions, est le complément obligatoire de la clinique, elle sera le

guide et la première phase de l'exploration quand il s'agira du dépistage systématique dans les collectivités, aux âges critiques de l'extériorisation de la tuberculose. Le moment viendra où, dans les collèges, les écoles, les sociétés sportives, les groupements d'éducation physique, on complétera, à certaines périodes de l'adolescence, la fiche médicale, tant désirée mais jamais faite, par un film radiographique.

ALLERGIE ET IMMUNITÉ DANS LA TUBERCULOSE

PAR

Robert DEBRÉ et **Henri BONNET**
Professeur à la Faculté de médecine de Paris. Chef de laboratoire à la Faculté de médecine de Paris.

Les épreuves tuberculiniques sont entrées dans la pratique courante : l'examen d'un malade n'est pas complet lorsqu'on n'a pas déterminé s'il est sensible ou non à la tuberculine, c'est-à-dire s'il est ou non en état d'allergie vis-à-vis de la tuberculose.

D'autre part, quand on a constaté qu'un sujet est allergique, peut-on en conclure qu'il est devenu plus résistant vis-à-vis de l'infection tuberculeuse? Que signifie cette résistance même? Quelles sont, en un mot, les relations entre l'allergie et l'immunité? Problème bien souvent envisagé, que tant d'essais expérimentaux, tant d'investigations cliniques n'ont pas encore résolu. Tout récemment, à la dernière conférence de l'Union internationale contre la tuberculose à La Haye, le professeur Bordet, dans un rapport capital, exposait les données essentielles de la question et plusieurs co-rapporteurs venaient compléter son exposé. Nous avons, pour notre part, essayé de préciser de simples définitions. Nous croyons utile d'en reprendre ici les traits essentiels car, faute d'un point de départ exact, on risque trop de s'égarer en un pareil domaine. Dans cet exposé, nous négligerons les noms des chercheurs par l'effort desquels les notions essentielles ont été peu à peu mises au jour, même celui de Pirquet qui, le premier, décrivit et étudia l'allergie, et nous ne retiendrons que les principes généraux qui, à notre sens, se dégagent clairement.

Est en état d'allergie, dirons-nous, un organisme qui réagit à la pénétration seconde d'un antigène d'origine microbienne, ou plus généralement protidique, d'une façon différente de celle dont il a réagi à la première pénétration. On peut énoncer comme suit les différences les plus nettes, tout en indiquant qu'elles n'existent pas dans chaque cas :

1° Un raccourcissement du temps d'incubation (temps compris entre la pénétration de l'antigène et la réaction) ;

2° Une brusquerie relative de la réaction, comparée à la lenteur des altérations provoquées par la première pénétration de l'antigène ;

3° Le caractère inflammatoire ou nécrotique de la réaction allergique, qui met en jeu, au plus haut point, le système vago-sympathique et produit un trouble local intense de la circulation sanguine et lymphatique : rougeur, œdème, chaleur, diapédèse, nécrose aseptique des tissus. Ce caractère, banal en quelque sorte et commun à toutes sortes de réactions allergiques, s'oppose au caractère spécifique des lésions lors de l'inoculation première. Nous savons que plusieurs hypothèses séduisantes écartent aujourd'hui en bien des domaines le notion de spécificité. Rien, à notre avis, ne permet de détruire ce fondement solide de la nosologie moderne. Pour ce qui concerne le problème qui nous intéresse ici, il suffit de comparer le tubercule d'inoculation première, avec sa structure si particulière, et le phénomène de Koch (deuxième inoculation) caractérisé par une nécrose aseptique curable, ou bien la pustule vaccinale, lésion bien typique (première inoculation) et la simple rougeur prurigineuse qui succède à une inoculation seconde de vaccin ;

4° Le caractère éphémère des altérations allergiques, opposé à la permanence plus ou moins grande des altérations consécutives à la première inoculation ;

5° La possibilité d'un rapide retentissement à distance, sous la forme d'accidents généraux, immédiats ou presque, parfois sévères, toujours passagers.

Les modalités de l'allergie sont variables (espèce animale, mode d'introduction et nature de l'antigène, etc.). Pour ce qui concerne la tuberculose, deux exemples d'allergie sont bien typiques : le phénomène de Koch avec son déterminisme expérimental rigoureux, et, d'autre part, la sensibilité que présente le sujet tuberculisé vis-à-vis de la tuberculine, que l'on met en évidence par de multiples procédés.

Dans la pratique, l'allergie en matière de tuberculose est décelée, mesurée par la sensibilité à la tuberculine. On considère comme allergique l'individu qui réagit à la tuberculine (réaction locale, réaction générale ou même réaction focale suivant les cas), et comme démuni d'allergie l'individu insensible à la tuberculine.

***

Les ressemblances entre les réactions allergiques et anaphylactiques sont indéniables. Les voici :

1° Nécessité d'une injection (ou pénétration) préparante. 2° Brièveté de l'incubation. 3° Importance des manifestations vaso-motrices. 4° Possibilité de réactions générales.

Il existe cependant des différences :

1° L'allergie s'établit peu à peu, on en suit en quelque sorte le développement progressif à la fin de la période antéallergique.

Elle se fortifie généralement en vieillissant; l'état anaphylactique au contraire s'établit tout d'un coup et persiste avec la même intensité.

2° Le choc anaphylactique est immédiat, la réaction allergique ne se montre qu'après une incubation plus longue ou, si l'on veut, moins brève.

3° Il existe, après le choc anaphylactique, une phase de désensibilisation, qui n'existe pas dans l'allergie. Tout au plus peut-on, avec peine, réaliser par un traitement spécial une certaine accoutumance vis-à-vis des manifestations allergiques.

4° L'antigène déchaînant peut différer dans l'allergie de l'antigène préparant : ainsi la tuberculine déclenche la réaction allergique mais ne peut pas servir d'antigène préparant.

5° Les accidents généraux de la réaction allergique ont une gravité proportionnelle à la dose d'antigène injectée. Il n'en est pas de même dans l'anaphylaxie, où le choc est déterminé par une injection minime d'antigène.

6° L'allergie tuberculinique est d'autant plus vive et son incubation d'autant plus courte que l'inoculation bacillaire initiale a été plus massive. On n'observe rien de comparable dans l'anaphylaxie (1).

A la vérité, toutes ces différences relevées entre l'anaphylaxie et l'allergie ne sont pas absolues, certaines traduisent plutôt des différences de degrés dans les manifestations d'un même phénomène. Néanmoins on doit actuellement distinguer anaphylaxie et allergie, tout en sachant que les deux phénomènes sont analogues, car il est possible qu'on puisse quelque jour démontrer que l'allergie tuberculinique est une sorte d'anaphylaxie lente et progressive ou encore d'hypersensibilité vis-à-vis d'un antigène dépourvu de pouvoir préparant : la tuberculine.

(1) On a ajouté : l'anaphylaxie est transmissible passivement, pas l'allergie. Mais la question de la transmission passive de l'anaphylaxie est trop discutée pour que nous tenions compte de ce caractère.

Enfin nous devons insister sur un dernier élément important. Pour parler légitimement d'allergie, il faut observer un état durable de l'organisme. L'hypersensibilité passagère vis-à-vis d'un antigène ne constitue pas un état allergique. Ce point est capital. Par des artifices expérimentaux on parvient, non sans peine, à déterminer avec divers produits voisins ou dérivés du bacille de Koch une hypersensibilité plus ou moins nette : on aura peut-être modifié la capacité de réagir du sujet, on n'aura pas créé un état allergique. Pour l'étude des rapports de l'allergie et de l'immunité, cette notion nous paraît essentielle,

On peut, croyons-nous, définir maintenant la position du problème dans les termes suivants : L'injection de tuberculine ne provoque aucune réaction de la part d'un organisme neuf. Il n'est même pas démontré que la tuberculine soit capable de déterminer un état anaphylactique vrai après une ou plusieurs injections préparantes. C'est seulement chez le sujet tuberculisé depuis un temps plus ou moins long que la tuberculine provoque une réaction d'hypersensibilité, caractérisée par une incubation constante, une réaction assez brusque, le caractère inflammatoire ou nécrotique des lésions locales, leur guérison complète, un retentissement général, pas de désensibilisation possible. Cet état s'établit d'une façon progressive, a une grande stabilité au point que, pratiquement, il est définitif chez l'homme infecté de tuberculose.

***

Ces précisions établies, envisageons maintenant une définition rigoureuse de l'immunité.

Le vocable « immunité » représente en réalité plusieurs états de l'organisme. Il faut tout d'abord opposer avec force l'indifférence d'un sujet vis-à-vis d'une infection, qui ne peut pas déterminer chez lui une maladie, la tolérance, si l'on veut, d'un sujet vis-à-vis d'un germe qui n'est pas virulent pour lui. Cette résistance est constitutionnelle, elle appartient à une race ou à une espèce, elle est définitive et transmissible par l'hérédité. Cette immunité, plus exactement cet état réfractaire, qui existe dans certaines espèces animales, peut-on l'invoquer pour ce qui concerne la tuberculose humaine en faveur de certaines races? Nous l'ignorons. En tout cas cet état réfractaire n'a aucun lien avec l'allergie.

Telle est l'immunité naturelle, à laquelle s'oppose l'immunité acquise par un sujet réceptif. Cette immunité acquise se divise en deux catégories. L'immunité vis-à-vis de réinfection, appelée par

abréviation l'immunité de la réinfection telle qu'elle est déterminée chez l'individu guéri d'une maladie après la disparition complète du germe virulent, ou éventuellement qui est provoquée par la plupart des vaccinations. Elle consiste dans l'indifférence acquise vis-à-vis de la pénétration du germe pathogène en jeu, ou plus exactement cette pénétration aboutit à un renforcement occulte de l'immunité de réinfection, précédemment réalisée par la maladie ou la vaccination. L'immunité de réinfection se traduit en général par la présence dans le sang d'anticorps. L'immunité de réinfection est transmissible passivement par l'injection de ces anticorps. Elle est transmissible héréditairement par voie transplacentaire, mais à la manière d'une immunisation passive, c'est-à-dire que l'enfant profite seulement pendant un laps de temps très bref de l'héritage maternel.

L'autre sorte d'immunité est l'immunité vis-à-vis de la surinfection, appelée par abréviation l'immunité de surinfection ; celle-ci est le propre du sujet chroniquement infecté qui vit en symbiose durable ou définitive avec le germe infectant. Elle dure autant que dure cette symbiose. Elle consiste essentiellement en la capacité de résister aux surinfections exogènes et en la capacité de limiter la dissémination des infections endogènes. Mais, et ceci découle de ce qui vient d'être dit, elle ne peut se traduire par la capacité de débarrasser complètement l'organisme du germe infectant : la tuberculose, les brucelloses, la syphilis, les piroplasmoses, les trypanosomiases sans doute, le paludisme peut-être appartiennent à la catégorie des maladies qui créent une immunité de surinfection. L'immunité de surinfection ne s'accompagne pas de la présence de substances immunisantes décelables dans le sang. Elle n'est pas transmissible passivement. Comme nous l'avons dit pour l'allergie, il existe aussi, en matière d'immunité de surinfection, des variations suivant l'espèce, la race, le sujet, mais surtout suivant l'âge de la maladie, c'est-à-dire l'écart entre la première infection qui a déterminé la maladie et la surinfection à laquelle le sujet résiste plus ou moins victorieusement.

***

L'allergie et l'immunité antituberculeuse ainsi définies, il convient d'étudier leurs rapports. On admet assez généralement qu'une certaine corrélation existe entre les deux propriétés ; tout le problème sera donc de savoir si cette corrélation est absolue (allergie et immunité étant les deux faces d'un même phénomène) ou relative (coïncidence fréquente mais fortuite). Pour étudier ce point, il faut se poser les questions suivantes :

L'allergie peut-elle exister sans immunité?

L'immunité peut elle exister sans allergie?

1° **Allergie sans immunité.** — On a pu démontrer que des animaux préparés dans certaines conditions par des injections de bacilles de Koch tués, de bacilles paratuberculeux vivants, réagissaient à la tuberculine. Mais même lorsqu'on utilise des doses minimes de bacilles vivants pour éprouver l'immunité, l'animal préparé ne paraît manifester aucune résistance appréciable. Son allergie ne s'accompagnerait donc d'aucune immunité. Il semble que l'on puisse déterminer ainsi une certaine allergie sans provoquer une immunité bien nette. Mais il s'agit à la vérité de conditions expérimentales bien spéciales.

2° **Immunité sans allergie.** — En réalisant une infection atténuée, soit avec un virus affaibli, soit en s'adressant à un sujet peu réceptif, on a avancé que l'on déterminait l'immunité sans l'allergie. On a dit que, chez le lapin par exemple, l'inoculation de bacilles tuberculeux humains vivants pouvait provoquer une lésion locale, un nodule tuberculeux typique et une résistance à la surinfection sans sensibilité nette à la tuberculine. Chez l'enfant, on a cru que l'ingestion du virus-vaccin de Calmette et Guérin pouvait déterminer l'immunité sans allergie à la tuberculine. A la vérité, et nous touchons à un point délicat de technique, il est admis aujourd'hui pour l'expérience sur l'animal que nous citons, et il est certain pour la vaccination humaine dont nous parlons, que l'allergie dans ces cas existe, mais qu'il faut une sollicitation forte pour la mettre en évidence. D'une façon générale, rien n'est plus imprudent, sans une série d'essais à doses progressives de tuberculine, que d'affirmer l'absence de l'allergie.

A vrai dire, l'absence de coïncidence entre l'allergie et l'immunité n'a été signalée que dans des conditions étroitement définies, n'a été obtenue que par des sortes d'artifices de technique. Or, pour porter un jugement sur un pareil problème, il faut ne tenir compte, à notre avis, que des processus habituels, des phénomènes nets, aisés à reproduire, d'observation courante ; telle est, par exemple, l'allergie du cobaye tuberculeux, qui coïncide avec son immunité de surinfection, telle est la résistance de l'homme en état d'allergie vis-à-vis des surinfections tuberculeuses (personnel des hôpitaux, conjoint d'un tuberculeux) qui contraste avec l'absence d'immunité de l'enfant, du rural, lesquels ne sont pas sensibles à la tuberculine et sont durement frappés par l'infection, quand ils

viennent à être au contact d'un tuberculeux contagieux.

***

Ce qui rend difficile, en effet, l'étude approfondie du problème, dès qu'on s'écarte des constatations en quelque sorte grossières, c'est la technique même, capable de mettre en évidence l'allergie d'une part, l'immunité de surinfection de l'autre.

La sensibilité à la tuberculine est habituellement décelée par une réaction de la peau ou une réaction thermique. Mais la peau joue son propre rôle en quelque sorte. L'exposition aux rayons ultra-violets, une éruption, l'empêchent de réagir. Chaque peau a son mode de réaction particulier, fort ou faible, qui varie peut-être durant les époques de la vie. Il y a des anergies cutanées passagères, qui viennent masquer l'existence, la persistance de l'allergie. De même la réaction thermique est soumise à des facteurs individuels. Revenons sur l'assertion émise plus haut : il faut, pour affirmer l'absence d'allergie, l'avoir cherchée, poursuivie en quelque sorte en variant les doses et les modes d'introduction. Se sont-ils soumis à cette règle, ceux qui ont nié son existence dans les cas où ils décelaient l'immunité?

Quant à l'immunité de surinfection, il est plus difficile encore d'en démontrer l'existence ou l'absence. Comment rigoureusement affirmer que l'organisme infecté rejette, ou détruit, ou fixe sur place et immobilise les germes de surinfection ? Pas plus du point de vue expérimental que du point de vue clinique on ne peut aisément fournir cette démonstration. Le phénomène est visible quand il est bien évident, sinon il n'est pas rigoureusement démontrable. Dans une série d'études très pénétrantes, A. Boquet a apporté quelques lumières en ce domaine obscur.

En fait, on n'a jamais pu mettre en évidence l'existence chez un sujet réceptif vis-à-vis de la tuberculose d'une immunité de réinfection indiscutable avec l'absence totale d'allergie. Inversement il est bien difficile de déterminer une allergie manifeste sans une certaine capacité de détruire ou d'éliminer les germes de surinfection.

Un point capital sur lequel nous voulons insister est le suivant : il n'y a pas de parallélisme entre l'intensité des deux phénomènes. Ce que nous avons dit plus haut du caractère personnel, individuel des réactions allergiques permet de prévoir cette discordance ; dans certaines espèces animales, chez certains individus, les réactions vago-sympathiques qui traduisent l'allergie (phénomènes locaux ou fièvre) peuvent être intenses sans que l'immunité soit solide, et inversement, l'immunité de surinfection peut être forte avec une allergie peu marquée.

***

Nous voyons donc qu'aucun fait décisif ne vient à l'encontre de cette loi : pour que l'allergie existe, il faut une lésion — non pas une cicatrice, — mais une lésion tissulaire témoignant de la symbiose de l'organisme et du germe vivant. Quand cet ensemble existe avec ses trois éléments : germe vivant, lésion tissulaire, allergie, alors l'organisme possède une certaine résistance à la surinfection, une immunité de surinfection plus ou moins forte en un mot. Inversement, chercher à obtenir une immunité de surinfection sans la présence du germe vivant, sans l'existence d'une lésion certaine et enfin sans aucune allergie, paraît une entreprise chimérique. L'exemple du vaccin BCG illustre cette double affirmation. On a cru tout d'abord que ce virus-vaccin déterminait l'immunité sans lésion et sans allergie. Il est démontré aujourd'hui qu'il détermine à la fois une lésion bénigne, une allergie légère mais nette, et enfin cette résistance appréciable à la surinfection, qui mérite ici le nom de prémunition.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Granulopénie et angine agranulocytique.

H. HARKINS (*The Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 1er octobre 1932) rapporte dix-sept cas de granulopénie observés à l'hôpital universitaire de Chicago, dont huit cas de granulopénie primitive. Il en explique ainsi l'étiologie : les lésions buccales et la septicémie sont secondaires ; la granulopénie primitive peut être due à des facteurs endogènes tels qu'allergie, troubles endocriniens ou déficience congénitale de la moelle osseuse ; le facteur causal peut être un agent exogène agissant sur un individu normal ou particulièrement susceptible ; des organismes inconnus, le virus grippal, des poisons chimiques peuvent ainsi être mis en cause ; l'agent causal agit surtout sur la moelle osseuse. Pour le traitement, l'auteur aboutit aux conclusions suivantes : l'antisepsie buccale ne peut que retarder l'entrée des agents nocifs dans l'organisme ; les essais ayant pour but de rétablir le chiffre des globules blancs à son taux normal ne sauveront pas la vie du malade si la septicémie est trop avancée. L'action des transfusions et des rayons X n'est guère efficace ; il en est de même des agents chimiques destinés à stimuler la moelle osseuse. Le nucléotide, préconisé par d'autres auteurs, semble lui-même peu actif ; l'auteur n'a obtenu aucun résultat de l'emploi de ce produit dans l'intoxication benzénique aiguë du lapin.

JEAN LEREBOULLET.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 2448-32. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LES TROUBLES HÉPATIQUES CHEZ LES TUBERCULEUX PULMONAIRES TRAITÉS PAR LES SELS D'OR

PAR

F. DUMAREST, F. LEBŒUF, H. THIERS
et
H. MOLLARD

En 1924, dans le livre qui fut la charte initiale de la chrysothérapie, Mollgaard et ses collaborateurs écrivaient que, sur plusieurs tuberculeux soumis à leurs expérimentations, la sanocrysine avait fait apparaître des ictères. Deux ans plus tard, Bezançon, Braun et Azoulay traitaient les malades par la méthode nouvelle, et l'un de ces malades présentait un ictère. En 1927, Villaret, Imbert et Justin Besançon demandaient qu'on protégeât la cellule hépatique contre l'action nocive du thiosulfate double d'or et de sodium, et, dans son beau traité sur la chimiothérapie de la tuberculose, Sayé mentionnait à son tour trois cas nets d'ictère. Et pourtant, si le passif des sels d'or est aujourd'hui assez lourd ; si leurs partisans, autant que leurs adversaires, signalent à juste titre les dangers qu'ils présentent, il ne nous paraît pas qu'on ait donné aux troubles hépatiques la place que ces ictères de la première heure semblaient leur consigner. On cite les aurides, les accidents intestinaux, les réactions focales. On a moins peur qu'autrefois des complications rénales. On découvre par contre des désordres hématologiques de caractère impressionnant. Mais les travaux consacrés aux troubles hépatiques sont rares.

Est-ce parce qu'une erreur de nomenclature nous aurait empêchés de les voir ? Quand on a décrit les résultats des premières expérimentations, on a insisté sur des symptômes beaucoup plus que sur des syndromes.

On a parlé d'albuminurie plus que de néphrite. Et de même, on a noté des nausées, des diarrhées, des inappétences, sans chercher à préciser l'origine de ces manifestations. Jacquelin fut un des premiers à leur donner une cause hépatique. Est-ce parce qu'il nous déplaisait de parler d'insuffisance hépatique, quand les méthodes de laboratoire étaient défaillantes ? Là réside certainement une des difficultés du problème. Dans un mémoire sur « la nature et la fréquence des accidents hépatiques au cours de l'aurothérapie », Antenor Tey rapporte qu'il a pratiqué l'exploration de la fonction chromagogue du foie par la méthode du Rose Bengale sur 17 malades traités par différents sels d'or. Cette épreuve révéla toujours des chiffres normaux. Et Antenor Tey conclut : « Jusqu'à cette heure, aucune preuve ne permet d'affirmer l'action toxique de la sanocrysine sur le foie, à doses thérapeutiques. »

Serait-ce enfin parce que les accidents seraient rares ? L'or s'opposerait-il à l'arsenic, en respectant généralement le foie ? Alors pourquoi tant d'auteurs déclarent-ils qu'un des principaux dangers des sels d'or réside dans cet organe, et qu'une altération hépatique, même purement fonctionnelle, est une contre-indication absolue de la méthode ? Il y a là une contradiction qui nous paraît masquer deux exagérations. Tout d'abord, les troubles hépatiques (disons troubles, car il s'agit plus souvent d'altérations fonctionnelles que de lésions anatomiques) nous paraissent relativement fréquents. En second lieu, nous ne croyons pas que les antécédents hépatiques des malades doivent forcément interdire les sels d'or.

Seulement, il faut avouer que le problème est complexe. De quoi s'agit-il ? D'un organe, placé au centre de la circulation, et chargé de protéger l'organisme contre les poisons. Le malade est un *tuberculeux* traité par les *sels d'or*. Le foie restera-t-il étranger à ces deux particularités ? En d'autres termes, quelle sera l'influence de la tuberculose sur le foie ? Quelles seront, sur ce viscère, les traces du passage des sels d'or ?

***

On a beaucoup discuté sur l'insuffisance hépatique au cours de la tuberculose pulmonaire. Ce problème se heurte à de grandes difficultés d'investigation. L'étude est relativement aisée, quand le foie présente une insuffisance importante. Elle cesse de l'être, dès qu'on soupçonne des troubles fonctionnels légers. Les signes cliniques sont vagues, souvent même absents. Les méthodes du laboratoire n'ont ici aucune valeur absolue. Cependant, après les recherches de Fiessinger et Brodin, après celles de Leuret et Aubertin, après les travaux de Paviot et Croizat et la thèse d'Olivier, il semble bien qu'on puisse, au point de vue de leur foie, diviser en deux groupes les tuberculeux pulmonaires.

Certains malades présentent une évolution progressive, une aggravation pulmonaire qui va jusqu'à la mort. Or, l'examen décèle souvent, pendant les poussées évolutives, des signes nets d'insuffisance hépatique. L'autopsie révèle des lésions diverses, tantôt nettement spécifiques, tantôt simplement dégénératives. La tuberculose a donc provoqué des lésions hépatiques ; à leur tour, ces lésions ont mis les malades en état de

moindre résistance, ou, comme disent Fiessinger et Brodin, en état « d'anergie hépatique ». Ces grandes insuffisances sont d'autant plus fréquentes que le foie exerce un rôle double : « un rôle d'élimination vis-à-vis des bacilles de Koch eux-mêmes et des déchets organiques résultant de la fonte cellulaire, un rôle d'élimination, intervenant dans l'augmentation des échanges, dont l'organisme a besoin pour mener sa lutte contre l'infection » (Leuret et Aubertin). Créée par la bacillose et aggravée par elle, cette insuffisance hépatique, facteur d'évolution et d'aggravation, se traduit par des signes objectifs : gros foie, sensible, épreuves de laboratoire souvent positives...

D'autres malades « portent pendant des années une tuberculose pulmonaire d'intensité variable, avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation qui déconcertent toutes nos connaissances et tous nos pronostics... Cela peut durer fort longtemps, et l'on est accoutumé de dire que si ces malades ne guérissent pas toujours, ils enterrent au besoin plusieurs médecins » (Sabourin). Or ces malades appartiennent à la classe des congestifs, des arthritiques. Et comme le notent Paviot et Croizat, l'arthritisme se confond au moins en partie avec le petit hépatisme de Glénard. « Ainsi, la petite et la grande insuffisance hépatique s'opposent, quant à leur retentissement réciproque sur la marche de la maladie. La latence du déficit grave de la glande hépatique, cause de la généralisation tuberculeuse, contraste souvent avec l'allure bruyante, mais de bon aloi, du petit hépatisme chez les tuberculeux. » Ainsi le foie peut se laisser envahir et c'est la grande insuffisance hépatique qui aggrave à son tour la tuberculose. Il peut être le siège d'altérations différentes, et c'est le petit hépatisme qui atténue l'évolution et améliore le pronostic de la maladie pulmonaire. « Dans un ordre d'idées analogue, une légère imprégnation alcoolique sclérosante va souvent de pair avec une tuberculose bénigne, alors que les cirrhoses et les dégénérescences graves de la cellule hépatique sont d'incontestables facteurs d'aggravation (1). » Il faudra se rappeler ces faits, avant d'attribuer aux sels d'or des troubles hépatiques qui relèveront souvent, plus justement, de l'influence de la tuberculose sur le foie ou d'une diététique mal appropriée.

***

Le métabolisme des sels d'or à travers l'organisme est encore assez mal connu. On sait qu'une partie de la molécule s'élimine, et qu'une autre partie se fixe sur les viscères. Le dépôt est plus important chez l'individu malade que chez l'individu sain.

L'élimination commence par les urines et par les selles. Plus tard, et souvent plusieurs mois avant la fin du traitement, on trouve des quantités mesurables d'or dans la bile, qui les expulse très lentement (Hausborg).

La fixation a lieu sur tous les viscères : poumons, foie, reins, rate, intestins, os, muscles, peau, système nerveux... Mais certains organes semblent privilégiés. Hausborg a pratiqué l'autopsie et l'analyse histo-chimique des viscères de cinq malades traités par la sanocrysine. Il a vu que la répartition de l'or était très variable, mais que « le plus grand pourcentage se trouvait dans le foie et dans les muscles ». Les recherches récentes d'Arloing, Dufourt et Demonfaucon ont confirmé cette règle sur l'animal. En tuberculisant des cobayes, puis en leur injectant des doses croissantes de crisalbine, ces auteurs ont vu que la plus grosse partie de la molécule résiduelle demeurait fixée sur le foie (4,08 p. 100 de la quantité injectée se fixe sur le foie, alors qu'on n'en constate que 1,65 p. 100 sur le poumon et 1,6 p. 100 sur la rate). De plus, le foie tuberculisé retient trois à quatre fois plus d'or que le foie sain des animaux témoins. Cet hépatotropisme paraît s'expliquer moins par une question d'affinité tissulaire, que par la grande richesse du foie en caséum. Donc les tuberculeux porteurs de lésions hépatiques *avérées* seront particulièrement fragiles à l'action des sels d'or.

Si nous ouvrons nos dossiers cliniques, nous voyons que les accidents auriques dont on peut *affirmer* l'origine hépatique se résument dans les ictères. D'autres manifestations ont une cause *vraisemblablement* hépatique : ce sont les troubles dyspeptiques. Enfin certaines complications d'intolérance ont *peut-être* une assise hépatique, sans d'ailleurs que ce « peut-être » soit particulier aux sels d'or. Il s'applique à toutes les intolérances chimiothérapiques,

1° Ictères. — Ceux d'entre nous qui possèdent une pratique un peu longue de la chrysothérapie ont presque tous gardé, présentes à leur mémoire, des observations d'ictères. Mais s'ils cherchent à les compter, ils s'aperçoivent aussitôt qu'elles sont rares. Déjà, Wurtzen écrivait en 1926 : « Nous n'avons pas vu d'ictère depuis la publication de *Chemotherapy*, ce qui peut indiquer que cette éventualité considérée comme particulièrement dangereuse ne se présentera pas avec une fréquence angoissante. » Les quatre rapports

(1) F. DUMAREST, La vie hygiénique du tuberculeux. Un vol., Doin et Cie, 1932.

de la Commission d'enquête parisienne, instituée en 1926, étaient fondés au total sur l'examen de 86 malades. 86 malades sur lesquels Léon Bernard, Rist, Sergent et Bezançon avaient constaté souvent des accidents très divers : mais il n'existait qu'un cas d'ictère. Sur 206 tuberculeux traités par la sanocrysine, Sayé n'observait en 1927 que trois ictères. « Nous n'avons jamais observé d'ictère, écrivions-nous en 1929, après avoir dépouillé 400 observations, et, pendant les trois années qui suivirent, nous n'en avons noté personnellement qu'un. » « Les ictères auriques sont rares ; nous n'en avons observé que deux cas, dont l'un au moins nous parut un ictère infectieux survenu en cours de traitement », écrivaient cette année Ameuille et Hinault. Ainsi les conclusions concordent : l'ictère aurique est presque exceptionnel.

Une autre remarque frappe immédiatement l'esprit. Les premiers ictères survinrent après l'injection de doses très fortes de sanocrysine. Mais une malade de Brette ne reçut que 5 centigrammes : elle eut un ictère. Six injections qui ne totalisaient que $0^{gr},75$ donnèrent un ictère à un malade de Villardel. Il ne fallut que quatre injections (total de $0^{gr},20$) chez le malade de P. et M. Vauthey, deux injections ($0^{gr},10$ et $0^{gr},20$) chez la malade de Bonafé et Azam, trois injections ($0^{gr},7 \times 3$) chez la malade de Bogason. Le cas mortel rapporté par Driver et Weller apparut après les doses infimes de 25 à 50 milligrammes. Ainsi l'apparition d'un ictère n'est pas constamment en rapport avec l'emploi d'une posologie spécialement forte, et nous croyons qu'il s'agit là d'une constatation particulièrement importante, susceptible d'éclairer le mécanisme même de ces accidents hépatiques. Les ictères tardifs ou consécutifs à de grosses doses sont d'*origine toxique*. Nous rappelons en effet que, malgré une opinion fréquemment admise, les métaux lourds ne frappent pas seulement les dents, le rein et le tube digestif des malades, mais qu'ils entraînent encore, au moins à doses toxiques, des troubles hépatiques graves. C'est ainsi par exemple que le mercure, qui, pour le médecin, est le type du médicament néphrotoxique, donne cependant, au cours de l'intoxication expérimentale, des lésions hépatiques : Mac Nider (1919) a constaté la dégénérescence graisseuse des cellules hépatiques et des phénomènes de nécrose, qui commencent par la veine sus-hépatique, et qui vont, en s'étendant progressivement, vers la périphérie du lobule. Et de même dans les intoxications expérimentales par le bismuth, on trouve des lésions congestives diffuses qui frappent non seulement les reins et le tube digestif, mais encore le foie. Celui-ci présente une dilatation vasculaire, avec des cellules hépatiques en dégénérescence, et, parfois, un bouleversement des travées hépatiques (Cf. la thèse de Vunhecke, Lille, 1910). Ajoutons que dans un cas mortel par ictère grave aurique, Wurtzen rapporte que l'analyse du foie révéla une quantité d'or relativement considérable.

Au contraire, les ictères qui apparaissent avec de faibles doses ou au début du traitement sont probablement liés à des *phénomènes de sensibilisation*. Nous rappelons que l'un de nous, en collaboration avec MM. Gaté et Cuilleret, a démontré qu'un certain nombre d'ictères novarsénobenzoliques précoces sont liés à une sensibilisation médicamenteuse, ce qui explique à la fois et le fait qu'ils apparaissent après des petites doses, et celui que l'on peut continuer le traitement chimiothérapique, qui agit, selon nous, en désensibilisant l'organisme. En fait, quelques auteurs (Sayé, Villardel, Gomez) ont pu recommencer le traitement aurique, sans observer de nouvel ictère.

L'ictère aurique ne paraît dépendre, non plus, ni du sel employé, ni de la voie d'injection. Une malade de Brette vit apparaître cet accident à la suite d'une injection de sanocrysine dans la plèvre.

a. On a signalé quelques observations d'*ictère grave*. Les malades de Begtrup-Hansen, de Bruck et Heuck, de Stauch, moururent rapidement. Une jeune femme, dont l'histoire fut rapportée par Bonafé et Azam, présenta d'abord un tableau banal d'ictère simple, mais le foie, qui avait d'abord augmenté de volume, cessa bientôt d'être perceptible et la rate déborda les fausses côtes. Cette malade présenta des hématémèses, des épistaxis, des métrorragies, puis elle tomba dans une sorte de somnolence qui dura jusqu'à la mort. « Nous avons eu l'occasion de voir, écrivent Otero et Gomez, deux sujets atteints d'ictère grave et de troubles hémorragiques intenses, à la suite d'un traitement par la sanocrysine ($0^{gr},50$ et $1^{gr},80$ au total). Ces deux malades moururent en présentant le tableau de la grande insuffisance hépatique. Il est nécessaire de noter qu'il existait chez tous les deux des antécédents hépatiques, dont le médecin traitant n'avait pas tenu compte. » L'observation de Driver et Weller est encore plus concise : après un traitement très faible, un de leurs sujets eut des troubles hémorragiques, puis une érythrodermie. Quelques jours plus tard apparut un ictère léger. Enfin la malade eut des troubles mentaux et succomba, dix jours après

l'injection déchaînante, à une atrophie jaune du foie.

b. Dans des circonstances plus nombreuses, nous assistons à un *ictère catarrhal*. Un malade se plaint de frissons, de vomissements, sa langue est saburrale. Le lendemain apparaît un ictère accompagné d'un prurit intense. Les urines contiennent des pigments et des sels biliaires, les matières sont généralement décolorées (sauf dans le cas de Bezançon, Braun et Azoulay). L'ictère dure trois à quatre semaines, puis disparaît en laissant parfois à sa suite une pigmentation brunâtre des téguments. Quelquefois l'évolution est plus longue : elle demanda sept mois dans un cas de P. et M. Vauthey. Le pronostic immédiat est donc relativement bénin, mais l'ictère a souvent mis le malade en état d'anergie; il n'est pas rare d'assister, pendant sa convalescence, à une poussée pulmonaire. Bezançon, Braun et Azoulay ont vu une caséification rapide, à évolution fatale. Nous-mêmes avons constaté une poussée congestive assez longue, alors qu'un autre malade, malgré la persistance d'une expectoration légère, était pratiquement stabilisé depuis trois ans.

c. Aux deux types précédents, il convient d'ajouter l'*ictère hémolytique* qui fut décrit par Roubier et Savoie. Mais leur observation est restée isolée.

2° **Troubles dyspeptiques.** — Si l'ictère est rare, les troubles suivants sont au contraire très fréquents. Maintenant que, de préférence aux autres méthodes, nous injectons des sels d'or en suspension huileuse (Solganal B huileux), nous avons l'impression qu'ils demeurent un des rares incidents de la cure (on les observe encore dans 14,88 p. 100 des cas). Ils peuvent survenir à n'importe quel moment, mais ils sont particulièrement fréquents à la fin de la série, surtout quand l'organisme a emmagasiné un nombre important de grammes de sels d'or. Donc, quelques heures après ou le soir d'une injection, beaucoup de malades se plaignent d'anorexie, de pesanteurs, de nausées, d'une amertume spéciale de la bouche, de douleurs vagues dans le creux épigastrique et l'hypocondre droit. Ils ont parfois des vomissements, des alternatives de constipation et de diarrhée. Ces symptômes s'accompagnent d'asthénie.

Ces troubles sont connus depuis longtemps. Dans son rapport de 1925, Knud Faber signalait déjà une « perte de poids qui accompagne l'anorexie et les nausées ». « Les nausées, écrivait Secher, sont parmi les plus désagréables (complications) pour le malade. Elles peuvent se maintenir assez longtemps, diminuer l'appétit et contribuer par là à une perte de poids. Une fois le traitement terminé, elles disparaissent et font habituellement place à une faim de loup. » « Des troubles digestifs légers : nausées, vomissements, diarrhée, ont été souvent signalés au cours de la chrysothérapie », note Jauneau. « Dans certains cas, les malades ont seulement de l'anorexie et des digestions gastriques pesantes, écrit Sayé. Dans d'autres cas, il s'y joint des vomissements, et cela même à la suite de doses petites. » En 1926, Robin décrivait déjà, dans une observation, du subictère, des pigments biliaires, une augmentation de volume du foie.

Ainsi donc ces troubles que nous avons rencontrés personnellement chez un grand nombre de malades ont été fréquemment notés. Quelle est leur nature exacte ?

Certains auteurs ont parlé de gastrites, mais nous ne voyons pas très bien la signification exacte de ce terme. S'agirait-il de lésions épithéliales et desquamantes de la muqueuse stomacale ? Personne en tout cas n'a jamais constaté d'accidents semblables, et les gastrites sont inconnues, ou presque, au cours des traitements arsenicaux ou bismuthiques.

On a parlé aussi des troubles intestinaux, mais, ici, la diarrhée n'est qu'un symptôme accessoire. Elle consiste généralement dans une selle molle ou liquide, qui survient le soir d'une injection, et cesse complètement jusqu'à l'injection suivante. Il n'y a rien de commun entre ce tableau et celui des colites qu'on observe également au cours de la chrysothérapie.

Pour d'autres auteurs, ces troubles ont, à n'en pas douter, une origine hépatique. « Les incidents que nous avons le plus souvent observés... sont les incidents hépatiques, écrit Piéry : anorexie, langue saburrale, troubles dyspeptiques, douleur spontanée et provoquée dans la région sous-hépatique, crampes pyloriques (ayant simulé dans un cas une petite colique hépatique). Mais toujours ces incidents ont été prévus par nous, et le seront toujours, lorsque l'attention du thérapeute aura été attirée vers le foie de son malade, et aura donné lieu, comme pour tout tuberculeux pulmonaire, à une exploration aussi minutieuse de cet organe que de son poumon. » « Un point capital, écrit Jacquelin, est de guetter l'extrême début de l'intolérance, et à ce titre, ce sont les signes digestifs de l'insuffisance hépatique (inappétence, lenteur des digestions, langue saburrale, nausées, constipation ou diarrhée fétide, hépatalgie) qui sont les plus fréquents et les plus précoces. » Et Fourcade : « Bénigne, transitoire, revêtant des aspects divers, l'insuffisance hépatique n'est presque jamais reconnue. Et cependant

on doit lui attribuer tous les troubles digestifs légers qui surviennent le soir ou le lendemain d'un traitement aurique, et qui sont : vertiges, asthénie, nausées au cours des repas ou après, diarrhées, troubles de l'appétit, vomissements. Chez ces malades, on pourrait noter par poussées une légère teinte subictérique, une certaine tendance aux hémorragies, des vomissements bilieux le matin. Le foie est touché, n'en doutons pas, dans son ensemble et d'une manière diffuse, et les diverses épreuves fonctionnelles permettraient de relever un trouble de l'élaboration azotée, ou un trouble de la fonction sanguine, ou encore de l'urobilinurie, de la glycosurie, enfin une déficience de la fonction de fixation du foie. »

Nous avons noté quelquefois de la glycosurie, mais en réalité nous ne croyons pas que les épreuves dites d'exploration fonctionnelle du foie puissent nous rendre de grands services. Au cours de recherches que nous avons entreprises avec Pavie l'année dernière, elles sont demeurées presque constamment négatives, alors que nos malades ont été très nettement et très rapidement améliorés par un traitement cholagogue. Nous pensons donc que les arguments thérapeutiques doivent ici l'emporter sur d'autres considérations. Et l'origine hépatique de ces manifestations nous paraît probable après le succès de ces médications.

3° Manifestations d'intolérance et d'insuffisance hépatique. — Indépendants des doses, souvent précoces, fréquemment passagers, non récidivants lors d'une nouvelle série de sels d'or, beaucoup d'accidents de la chrysothérapie nous paraissent relever d'une intolérance organique, plus que d'une intoxication chimique. Mais quel est le mécanisme profond de cette intolérance ?

A cette question plusieurs auteurs ont répondu : un foie déficient. « Nous croyons que les érythèmes que l'on observe fréquemment à la suite de l'emploi de la sanocrysine sont peut-être favorisés par une déficience passagère du foie », écrivaient en 1927 Villaret, Imbert et Justin Besançon. Les mêmes auteurs préconisaient l'association d'extraits hépatiques à la sanocrysine. Ils écrivaient plus tard que cette méthode leur avait permis, sur plus de 300 malades, d'éviter l'apparition d'accidents importants. Même conclusion dans un récent article de R. Le Baron et L. Hamon. « Les accidents qui semblent relever au moins en partie d'une atteinte hépatique, ictère, purpura, érythème... », écrit Roulin. « C'est la tolérance hépatique qui me semble commander essentiellement l'utilisation des sels d'or », note Jacquelin. Cette hypothèse est-elle fondée ?

Il est bien probable que certains accidents exigent une participation de la glande hépatique. Au nombre de ces complications, nous rangeons les purpuras et les états hémorragiques. Le premier cas de purpura qu'il nous a été donné d'observer survint chez une malade atteinte autrefois d'une fièvre bilieuse hémoglobinurique. Dans le cas de Raimondi et Sangiovanni, le foie était dur et dilaté. Un malade de Farjon présenta une éruption purpurique sur le tronc et les membres inférieurs. Ces lésions disparurent en huit jours, mais elles furent suivies, pendant quelques semaines, d'une coloration subictérique des téguments. Roulin, qui rapporte deux observations de purpura, ajoute : « Aucun symptôme clinique ne permet d'affirmer qu'il y ait eu une insuffisance hépatique bien certaine ; il est noté, dans les antécédents de nos malades, une ou plusieurs épistaxis, mais pourrait-on tenir compte d'un fait banal ? Et pourtant, le foie a manifesté nettement, par son augmentation de volume, son atteinte dans l'évolution de notre premier cas. Il semble donc en cause. « Nous avons vu de même que certains ictères graves s'accompagnaient d'hémorragies multiples. Quelquefois, les troubles hémorragiques surviennent seuls. Gougerot et Burnier ont décrit chez des lupiques des gingivorragies, des épistaxis, des hématémèses que terminaient des hémorragies cérébrales mortelles. Deux malades de Burnier succombèrent quelques mois après la fin d'un traitement crisalbinique en présentant un syndrome hémorragique. Il semble bien probable que le foie ne fut pas étranger à l'éclosion de ces accidents.

Son rôle est moins sûr dans l'apparition des accidents cutanés. Erich Hoffmann (de Bonn) a cru remarquer que les érythrodermies arsenicales survenaient de préférence chez les malades atteints d'insuffisance hépatique. Cordier et Gaillard ont noté qu'elles étaient particulièrement fréquentes chez les malades dont le coefficient de Maillard était élevé ; mais, il faut bien le dire, il n'y a là que des présomptions. Nous ferons connaître ultérieurement une série d'expériences que nous avons entreprises pour vérifier la chose. Nous nous bornerons aujourd'hui à signaler deux faits : Marcel Pinard et Mlle Corbillon ont publié l'observation d'une érythrodermie arsenicale améliorée rapidement par des injections fortes d'extraits hépatiques. A la suite de Heuck et von Kennel, qui s'appuyaient sur les constatations d'Erich Hoffmann, nous nous sommes efforcés, pendant un an, d'augmenter la tolérance des malades en leur faisant ingérer 50 à 100 grammes de glucose par jour pendant

toute la durée du traitement aurique. Quelques érythèmes, de légers prurits subsistèrent. Mais nos sujets évitèrent néanmoins la plupart des accidents. Il y aura donc lieu de préciser le rôle d'une déficience hépatique dans la prédisposition des malades aux intolérances chimiothérapiques (car la chrysothérapie n'est ici qu'un aspect d'un cadre plus général).

***

Quelles conclusions pratiques pouvons-nous tirer de ces quelques données ?

Faut-il interdire l'or aux hépatiques ? Oui, si nous en croyons la plupart des auteurs pour qui cette interdiction prend un peu l'allure d'un dogme. Au contraire, Ameuille et Hinault se sont élevés l'an dernier contre « ces fameuses contre-indications tirées de l'état du foie ». Ils ont parlé plus récemment des « troubles mystiques des grands viscères, en dehors de toute lésion démontrable », au nom desquels on repousserait le chrysothérapie.

Au cours de notre pratique, nous avons observé les faits suivants :

M. X..., quarante-trois ans, avait eu un ictère en 1905. Il avait des insomnies fréquentes, des périodes de constipation, de l'intolérance vis-à-vis du lait et du beurre, un foie gros, sensible sous les fausses côtes. Ces troubles s'étaient accentués au début de la tuberculose et, plus tard, lors d'une pleurésie. En 1929, ce malade, qui présentait une lésion ulcéro-fibreuse assez bien tolérée du lobe supérieur droit, reçut une injection de $0^{gr},02$ de sanocrysine. Aussitôt les nausées apparurent, le malade eut une température subfébrile, son état général déclina.

Mme Z... souffrait d'embarras gastrique à répétition. Elle se plaignait d'une intolérance vis-à-vis des œufs et des aliments gras, et tous ces troubles s'étaient accentués, lorsqu'au début de sa tuberculose, elle avait fait une malencontreuse tentative de suralimentation. Cette malade reçut quelques injections d'allocrysine. Aussitôt, survint un érythème généralisé, suivi d'un ictère et d'une reprise évolutive.

Ces malades étaient de grands hépatiques. Ils avaient une insuffisance avérée, antérieure au traitement et qui fut aggravée par lui.

Nous avons observé d'autres faits :

Mlle S..., dont la tuberculose fut révélée par des hémoptysies menstruelles, vint au sanatorium pour une bacillose nodulaire diffuse très prédominante à droite et dans la région sous-hilaire. Cette malade reçut aussitôt un traitement aurique. Nous commençâmes le 25 août dernier une cure de Solganal B huileux. L'état général se releva peu à peu, mais à 3 grammes on constata brusquement de l'anorexie, de la diarrhée, des douleurs sourdes dans l'hypocondre droit, un teint subictérique des conjonctives, un amaigrissement rapide de 2 kilogrammes. On interrompit les sels d'or et l'on prescrivit une médication cholagogue. Ces symptômes s'effacèrent rapidement. Un mois plus tard, on reprit le traitement aurique, qu'on poussa jusqu'à $5^{gr},30$. De nouveau survinrent quelques troubles hépatiques (nausées, anorexie, diarrhée, douleurs sourdes, fléchissement pondéral de 1 700 grammes). Ces symptômes disparurent également après l'administration d'un traitement hépatique. L'état général devint vite excellent et une radiographie récente nous montra, malgré les incidents précédents, un nettoyage total du poumon droit.

Mme P... présentait des lésions nodulaires fibreuses bilatérales, prédominantes à droite. Elle avait une température subfébrile, des signes sécrétoires importants, des bacilles de Koch dans l'expectoration, un état général médiocre. Elle reçut 5 grammes de sanocrysine. Le traitement aurique ne put être continué, car la malade présenta, lorsqu'elle eut reçu cette dose, des troubles dyspeptiques, des douleurs dans l'hypocondre droit, de l'anorexie pour les graisses. Une médication gastrique n'eut aucun effet favorable. Par contre, l'administration d'extraits hépatiques fit disparaître rapidement ces symptômes. Or, une radiographie montra un éclaircissement très net du poumon droit. La toux, l'expectoration, les bacilles, la fièvre disparurent.

M. Y..., qui présente dans ses antécédents familiaux et personnels des manifestations arthritiques nombreuses, vient au sanatorium pour une bacillose nodulaire fibreuse du poumon gauche de date vraisemblablement ancienne, mais d'apparition clinique récente. Une tentative de suralimentation a provoqué des troubles dyspeptiques. Quand ils ont disparu, on entreprend un traitement aurique. On injecte 1 gramme de Solganal B huileux en six injections. On doit suspendre le traitement devant de nouveaux troubles dyspeptiques : douleurs dans l'hypocondre droit, langue saburrale, diarrhée et nausées. Pendant un mois, le malade reçoit une thérapeutique cholagogue. Puis le traitement aurique est repris, en association avec une médication régulièrement administrée (urotropine et acide cholique). De nouveau, au bout d'un gramme, surviennent quelques troubles dyspeptiques. Le traitement est suspendu, puis repris ainsi par fractions jusqu'au total de 4 grammes. Cependant l'état général est

nettement amélioré, la température est régulière et la radiographie révèle un éclaircissement notable du poumon gauche.

Ainsi, voilà trois malades chez qui les sels d'or firent apparaître, ou réveillèrent, ou favorisèrent, des manifestations hépatiques. L'intolérance apparut, puis céda. Le traitement fut repris chez deux d'entre eux. On dut alors faire des pauses, injecter l'or par fractionnements, en profitant des silences éhpatiques, et en associant à la chrysothérapie un traitement cholagogue. Le résultat de cette expérience et de cette technique prudemment ralentie fut une amélioration pulmonaire brillante, sur laquelle ne se projeta l'ombre d'aucune insuffisance hépatique avérée.

Il nous semble donc que, sans chercher le moins du monde à établir des schémas, la conduite du phtisiologue est assez simple à tracer. Le malade présente-t-il une insuffisance hépatique importante ? A-t-il *actuellement* une poussée nette du côté de son foie ? A-t-il des *antécédents* hépatiques lourds ? Il faut s'abstenir des sels d'or.

Le malade est-il au contraire un petit hépatique ? A-t-il un passé arthritique ? Un premier traitement aurique a-t-il provoqué quelques troubles dyspeptiques ? Les sels d'or pourront le troubler passagèrement. Il n'en demeure pas moins qu'ils pourront aussi, malgré ces troubles passagers, et souvent faciles à guérir, hâter l'évolution favorable de la tuberculose. Donc ici la chrysothérapie est permise, en l'entourant des précautions opportunes.

A cette manière de voir, on objectera que les sels d'or font parfois apparaître une insuffisance hépatique latente jusqu'alors. Mais cet argument n'a pas beaucoup plus de force que si l'on disait : les sels d'or peuvent déclencher des réactions focales pulmonaires ; donc, mieux vaut s'abstenir. Nous n'avons aucun test qui nous permette de prévoir ce réveil d'affections jusqu'alors silencieuses. Une tentative prudente est donc toujours supérieure à l'abstention.

On dira aussi que, si les hypothèses dont nous avons parlé se vérifient, la chrysothérapie risque, en augmentant les facteurs d'intolérance, de faire apparaître d'autres manifestations, viscérales ou cutanées. Répétons que le rôle du foie dans la genèse de l'intolérance est encore problématique, et que, si ces hypothèses se vérifient un jour en ce qui concerne l'or, elles seront également valables en ce qui concerne les autres traitements chimiothérapiques. Dès lors, abandonnera-t-on l'arsenic, le bismuth, le mercure, sous le prétexte qu'ils risquent, en troublant le foie, de faire éclore des accidents d'intolérance ? « La parfaite raison, disait un grand critique des médecins, fuit toute extrémité et veut que l'on soit sage avec sobriété. »

En résumé, pas de sels d'or dans les lésions graves, les cirrhoses, les hépatites tuberculeuses certaines. Pas de sels d'or, au moment des poussées d'insuffisance hépatique, ou quand l'examen clinique, aidé, au besoin, des recherches de laboratoire, révèle des troubles profonds des fonctions du foie. Et cela, même si un premier traitement n'a pas provoqué des troubles dyspeptiques. Il suffira de suspendre le traitement au moment des alertes.

Voilà la première conclusion. Nous avons déjà laissé entendre la seconde : elle se résume dans la nécessité des méthodes protectrices. Quand on entreprend un traitement aurique chez des tuberculeux hépatiques, il est indispensable, ainsi que Villaret, Imbert et Justin Bezançon l'ont vu les premiers, de protéger systématiquement le foie contre une action nocive de la chrysothérapie. On recourra soit au glucose chimiquement pur, soit aux médicaments cholagogues, soit surtout à l'opothérapie hépatique.

Enfin, si les hypothèses dont nous avons parlé sont exactes — et cette troisième conclusion apporte en elle une des meilleures méthodes de la vérifier, — nous croyons que le traitement des accidents d'intolérance, quels qu'ils soient, doit comporter, en plus des indications symptomatiques particulières à chaque cas, une thérapeutique hépatique.

Bibliographie.

AMEUILLE (P.) et HINAULT (V.), Les accidents de l'aurothérapie dans la tuberculose pumonaire et leur portée (*Paris médical*, 9 janvier 1932).

AMEUILLE (P.) et KLOTZ (J.), Aurothérapie de la tuberculose pulmonaire. Indications, dosage, résultats (*Soc. médicale des hôpitaux de Paris*, 28 nov. 1930).

ARLOING (F.), DUFOURT (A.) et DEMONFAUCON, Sur la fixation de l'or dans les viscères des cobayes sains et des cobayes tuberculeux (*Soc. biol. de Lyon*, 21 mars 1932, t. CIX, p. 1047).

ARLOING (F.), DUFOURT (A.) et DEMONFAUCON, Le cycle de l'or chez les tuberculeux pulmonaires (*Lyon médical*, 8 mai 1932, p. 588).

AUBERTIN (E.), Le foie et la tuberculose. Thèse Bordeaux, 1921-1922.

BEZANÇON (F.), BRAUN (P.) et AZOULAY, Essai de traitement de la tuberculose pulmonaire par le thiosulfate d'or (*Revue de la tuberculose*, avril 1926).

BONAFÉ et AZAM, Ictère et aurothérapie (*Bulletin méd. de la station d'Hauteville*, juillet 1929).

BRETTE (P.), Ictère et aurothérapie (*Bulletin méd. de la station d'Hauteville*, juillet 1929).

CUILLERET (P.), Allergie et accidents chimiothérapiques (Étude de son rôle par les méthodes des réactions cutanées et de la sensiblisation passive). Thèse Lyon, 1932.

DRIVER et WELLER, Les accidents d'origine aurique ; rapport d'un cas mortel (*Archives of Dermatology and Syphilology*, janvier 1931).

DEMONFAUCON (J.), Contribution à l'étude de l'élimination et de l'absorption de l'hyposulfite double d'or et de sodium. Thèse Lyon, 1932.

DUMAREST (F.), LEBŒUF (F.) et MOLLARD (H.), Soixante observations de tuberculeux pulmonaires traités par des suspensions huileuses de sels d'or (*Presse médicale*).

DUMAREST (F.), Ictère et aurothérapie (*Bulletin méd. de la station d'Hauteville-Lompnès*, juillet 1929).

DUMAREST (F.), Foie et chrysothérapie (*Hauteville médical*, juillet 1930).

DUMAREST (F.), MOLLARD (H.) et PAVIE (P.), L'état actuel de la chrysothérapie de la tuberculose pulmonaire (*Annales de médecine*, juin 1931).

DUMAREST (F.), LEBŒUF (F.), MOLLARD (H.) et PAVIE (P.), Intoxication, intolérance, au cours des accidents de la chrysothérapie (*Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 25 avril 1931).

DUMAREST (F.), MOLLARD (H.), PAVIE (P.), et LEFÈVRE (P.), L'insuffisance hépatique légère ou latente dans la symptomatologie et l'évolution de la tuberculose pulmonaire (*Hauteville médical*, mai 1932).

DUMAREST (F.), La vie hygiénique du tuberculeux, 1 vol. Doin et Cie, 1932.

FABER (K.), Traitement de la phtisie pulmonaire par la sanocrysine (*Acta tuberculosea Scandinavica*, 1925).

FIESSINGER (N.) et BRODIN (P.), La tuberculose aiguë au cours des hépatites alcooliques. Anergie hépatique (*Soc. méd. hôp. Paris*, 14 octobre 1931).

FIESSINGER (N.), Anergie hépatique de la tuberculose (*Annales de médecine*, juin 1926).

FOURCADE (J.), Les accidents thérapeutiques de la chrysothérapie dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. Thèse Montpellier, 1931.

GAILLARD (Ch.), Les accidents de l'aurothérapie (en collaboration avec V. Cordier) (*Soc. méd. hôp. Lyon*, 19 février 1929).

GALLIOT (A.), L'opothérapie hépatique chez les intolérants aux arsénobenzènes (*Journal des Praticiens*, 1930).

GATÉ (J.), Les accidents de la médication bismuthique dans le traitement de la syphilis (*Vie médicale*).

GATÉ (J.), THIERS (H.) et CUILLERET (P.), Le rôle de la sensibilisation médicamenteuse dans les ictères parathérapeutiques (*Journal de médecine de Lyon*, 20 mai 1932).

GOUGEROT et BURNIER, *Bulletin de la Soc. de dermatologie*, 14 nov. 1929.

HEUCK et VON KENNEL, Le traitement de la syphilis par les sels d'or (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1931, n° 28, p. 1222).

JACQUELIN (A.), De l'importance de l'état du foie dans le traitement de la tuberculose (*Vie médicale*, 26 nov. 1930).

JACQUELIN (A.), *Vie médicale*, 25 nov. 1931.

JAUNEAU (R.), Les accidents de la médication aurique. Leur polymorphisme. Thèse Paris, 1931.

JULLIARD (G.), Contribution à l'étude pharmacodynamique des dérivés métalliques du thiopropinol sulfonate de sodium. Thèse Lyon, 1931.

JULLIEN (W.), L'emploi des sels d'or dans le traitement de la tuberculose pulmonaire (*Gazette médicale de France*, 15 févr. 1932).

LEULIER, GATÉ et GUINARD, Le coefficient de Maillard chez les syphilitiques soumis à la thérapeutique novarsénobenzolique (*Soc. biol. Lyon*, 16 juin 1930).

LEURET et AUBERTIN, Sur les facteurs digestifs et hépatiques dans la tuberculose (*VIe Congrès de la tuberculose*, Lyon, 1927).

LE BARON et HAMON (L.), A propos du traitement de la tuberculose pulmonaire par les sels d'or (*Gazette médicale de France*, 15 déc. 1930, cités par Jullien).

MOLLGAARD, Chemotherapy of Tuberculosis, Copenhague, 1926.

OLIVIER (J.), Manifestations d'hépatisme et d'arthritisme au cours de la tuberculose pulmonaire chez la femme. Thèse Lyon, 1928.

OTERO (J.-G.) et GOMEZ (F.), Aurotherapia en la tuberculosis pulmonar (*Revista de la tuberculosis del Uruguay*, 1930).

PAVIOT (J.) et CROIZAT (P.), Hépatisme et tuberculose (*Journal de médecine de Lyon*, 20 janv. 1930).

PIÉRY (M.), Chimiothérapie de la tuberculose pulmonaire (*Le Monde médical*, 1er à 15 nov. 1931).

PINARD (H.) et CORBILLON (Mlle), *Bull. Soc. franç. de dermatologie*, janv. 1931.

ROLIN (J.), Contribution à l'étude du traitement de la tuberculose pulmonaire par l'hyposulfite double d'or et de sodium. Thèse Lyon, 1926.

ROULIN (G.), Études sur les pleurésies tuberculeuses et leur traitement par les sels d'or. Thèse Paris, 1931.

ROUBIER et SAVOYE, L'ictère sanocrysien (*Journal de médecine de Lyon*, septembre 1928).

SAYÉ (L.), Quimiotérapia de la Tuberculosis. Seix et Barral-Hermes S. A., Barcelone, 1927.

SECHER (K.), Traitement de la tuberculose par la sanocrysine. Baillière, 1932, 1 vol.

SOLLMANN (T.), A Manual of Pharmacology. Saunders Company, 1927.

TEY (A.), Sobre la naturaleza y frecuencia de los accidentes hepaticos en el curso de la auroterapia (*IIe Congrès pan-américain de tuberculose*, 1929, Rio de Janeiro).

TZANCK (A.), Immunité, intolérance, biophylaxie. Doctrine biologique et médecine expérimentale. Masson et Cie, 1 vol., 1932.

VAUTHEY (P. et M.), Accidents graves cutanés et hépatiques de la chrysothérapie. Guérison par la cure de Vichy (*Soc. de méd. et de climatologie de Nice*, 29 janv. 1932).

VAUTHEY (M.), Du rôle de l'insuffisance hépatique d'origine arthritique dans le déclenchement des accidents hépatiques de l'arsénothérapie (*Paris médical*, 27 avril 1929).

VILLARET, IMBERT et JUSTIN BESANÇON, Étude critique sur le traitement de la tuberculose pulmonaire par la sanocrysine (*Progrès médical*, 5 févr. 1927).

WURTZEN, Recherches sur les effets de la sanocrysine. Levin et Munksgaard, 1 vol., Copenhague, 1926.

WEILL (M.-P.), Le purpura d'origine aurique (*Paris médical*, 1er août 1931).

LA FIÈVRE DES TRANCHÉES EN TEMPS DE PAIX

PAR

P.-J. BRASLAWSKY

Agrégé,

Médecin du Premier Hôpital ouvrier à Kiew (U. R. S. S.)

(Service des maladies infectieuses).

La fièvre des tranchées — en particulier la forme de cette maladie désignée sous la dénomination de fièvre de cinq jours, — jusque-là tout à fait inconnue, a été décrite pour la première fois pendant la guerre mondiale de 1914-1918. La plupart des observations ont été recueillies dans les diverses armées sur le front en 1915-1917. A la fin de la guerre, dès 1917, l'épidémie initiale massive de la fièvre des tranchées diminua assez rapidement et après 1917 les cas de cette maladie disparurent assez vite et, comme il le paraissait, définitivement. On considère par conséquent à présent la fièvre des tranchées comme une maladie inhérente au temps de guerre, se répandant exclusivement dans l'armée et ne se rencontrant pas du tout dans la population civile. On a pensé et on pense qu'après la guerre elle a disparu pour toujours et qu'à présent, une quinzaine d'années après la guerre, cette maladie ne présente qu'un intérêt historique.

Néanmoins cette conception ne correspond pas à la vérité. En réalité, l'extension épidémique de la maladie s'arrêta avec la guerre, mais n'a pas disparu complètement. On la rencontre, assez rarement il est vrai, après la guerre sous la forme de cas sporadiques, mais on rencontre pourtant jusqu'en ces tout derniers temps des cas typiques et indubitables de cette maladie. Pour en donner une preuve convaincante, voici une observation que j'ai été en état de recueillir tout récemment.

Un étudiant, D. D..., de vingt-trois ans, domicilié en permanence à Kiew, n'ayant pas quitté cette ville pendant des années, tomba malade le 16 décembre 1931. Il éprouva un mal de tête, accompagné d'une élévation de température atteignant 37°,6. Il se coucha. La température, suivie d'un frissonnement, continua de monter assez vite en même temps que le mal de tête de s'accroître considérablement. Durant la nuit, laquelle fut très mauvaise, la température se maintint très élevée et ce n'est que vers le matin qu'elle tomba à 39°. Pendant la journée suivante, elle continua à décroître avec une légère transpiration, ainsi que le mal de tête et le malaise général. La température atteignit 37°,6 vers le soir et le malade se sentit un peu mieux. Les jours suivants, sauf une faiblesse, d'ailleurs assez insignifiante, l'état du malade était supportable. Le médecin appelé supposa la grippe. Le malade resta hors du lit trois à quatre jours et il était déjà prêt à sortir de la chambre, quand, le 21 décembre, la température commença de nouveau à s'élever (de 37°,6 le matin, à 39° le soir), tout en étant accompagnée d'un léger frissonnement et d'une céphalée assez considérable. Le 22 décembre elle tomba le matin à 38°,2 et pendant la journée, vers le soir jusqu'à 37°,7. Après ce second paroxysme, qui dura deux jours environ, la température se maintint normale pendant presque trois jours. Le 26 décembre succéda le troisième paroxysme, avec une température de 39°, accompagné de presque tous les autres symptômes généraux observés dans les deux premiers paroxysmes (frissonnement, malaise, céphalée). Ce paroxysme ne dura qu'un jour et finit le 27 décembre avec une légère transpiration. Les quatre jours suivants la température dépassa un peu la normale (jusqu'à 37°,5 dans la seconde moitié de la journée). Gardant le lit, l'état du malade était supportable, mais les tentatives de se lever lui faisaient mal ; il essaya même de travailler, mais cela lui fut impossible par suite de la fatigue, du mal de tête, surtout vers le soir. L'appétit diminua, de même le sommeil. En somme, le malade était affaibli, mais pas fortement. Le 31 décembre, après quatre jours d'apyrexie, survint le quatrième paroxysme, le plus léger de tous les précédents, accompagné de tous les phénomènes généraux constatés auparavant. Ce paroxysme dura, avec une température légèrement élevée (le premier jour, 31 décembre, 38°,1 ; le second, 1er janvier 1932, 37°,7 le soir) presque deux jours. Puis la température, restant trois jours presque normale, donna de nouveau une légère élévation jusqu'à 37°,5 pendant deux jours et demi, après quoi elle se maintint pendant presque une semaine et

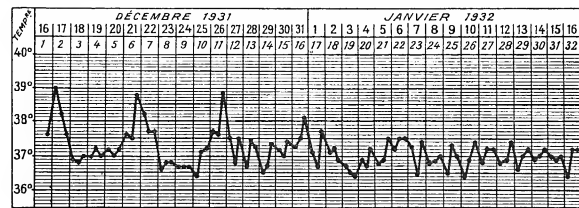


Fig. 1.

demie avec de petites élévations irrégulières un peu au-dessus de la normale. Le 16 janvier 1932, un mois après le commencement de la maladie, le patient commença de sortir de la maison avec une température non stabilisée encore définitivement. Sa santé n'était pas encore complètement rétablie : il subsistait une faiblesse, une légère vacillation et un petit vertige ; l'appétit était encore faible. Du côté des organes internes, aucun écartement de la norme ne s'était manifesté au cours de la maladie.

Ainsi, nous avons devant nous une maladie se manifestant en quatre (cinq ?) paroxysmes cliniquement tout à fait similaires, séparés par des intervalles apyrétiques (ou presque apyrétiques) d'une durée de trois, quatre, cinq jours (voir la courbe). Le plus fort paroxysme, quant à la hauteur de la température et à l'intensité des sensations morbides (frissonnement, mal de tête, malaise), était le premier, et le plus faible le dernier. A l'issue de la maladie d'une durée d'un mois, la température, comme il arrive fréquemment en pareils cas, dépassa encore un peu la normale. Après ce mois une restitution complète de la santé (appétit, sommeil, forces, etc.) n'était pas encore survenue et le malade ne fit qu'entrer en convalescence.

Il ne saurait être mis en doute que la maladie décrite ci-dessus ne soit vraiment la fièvre des tranchées ou, plus proprement dit, la fièvre de cinq jours. Le décours de la maladie en une série de paroxysmes tout à fait similaires, séparés par des intervalles apyrétiques de trois à cinq jours, la courbe thermique typique, tout cela dans son ensemble donne un tableau clinique qu'on observe habituellement dans les cas typiques de la fièvre de cinq jours comme on la décrit dans les travaux spéciaux consacrés à ce sujet et comme j'étais moi-même en état de le constater d'après mes observations personnelles précédentes des années 1920-1925.

En effet, avec quoi pourrait-on confondre et à quelle autre maladie pourrait-on penser en étudiant ce cas ?

Au commencement du premier paroxysme on pourrait peut-être penser — sous forme de supposition — à la grippe, laquelle avait été provisoirement diagnostiquée par le médecin traitant le malade avant moi. Mais alors même l'absence complète de symptômes catarrhaux parlait avec beaucoup de probabilité contre la grippe, dont la supposition diagnostique devait être complètement rejetée avec l'apparition, après une apyrexie de plus de trois jours, du deuxième paroxysme et surtout après les paroxysmes suivants. Le décours de la maladie sous forme de paroxysmes successifs pourrait suggérer encore une autre supposition — lointaine et peu probable, il est vrai — de la malaria, en faveur de laquelle parlait jusqu'à un certain point le fait que le malade avait souffert de cette maladie peu de temps en septembre 1931. Le médecin traitant, abandonnant bientôt son diagnostic précédent, supposa la possibilité de la malaria. A titre de vérification il fit faire le 23 décembre l'examen du sang, lequel donna un résultat négatif. L'application, malgré cela, de la quinine n'empêcha pas l'apparition de nouveaux paroxysmes. Il devenait de la sorte tout à fait évident que nous avions affaire, dans ce cas, à une maladie particulière, spéciale, déterminée et typique, notamment à la fièvre des tranchées connue de nous dès la guerre mondiale. Il est vrai que dans notre cas le tableau clinique, quoique tout à fait typique, n'était pas d'une plénitude absolument complète, propre à cette maladie dans son ensemble intégral : il manquait dans ce cas pour cette plénitude absolue de la *tibialgie*, si caractéristique pour les diverses formes de la fièvre des tranchées. Si la tibialgie — douleur spontanée ou provoquée par la pression de la partie antéro-inférieure des tibias — est présente, elle a une signification diagnostique très considérable, étant typique pour la fièvre des tranchées, mais ce symptôme, quoique très fréquent (dans 50, 60, 80 p. 100) dans cette maladie, fait défaut néanmoins pas rarement dans des cas typiques de cette maladie, lesquels ne sauraient évoquer aucun doute. Et l'absence de la tibialgie chez notre malade ne contredit nullement le diagnostic de la fièvre des tranchées dont l'unique et constant signe pathognomonique est le décours typique en une série de paroxysmes entrecoupés par des intervalles apyrétiques de quatre, cinq jours avec une courbe spécifique similaire à celle de notre observation.

Voyons maintenant quelle signification a notre observation et quel intérêt elle présente. Elle a avant tout une signification *épidémiologique*, parce qu'elle montre que la fièvre des tranchées existe à l'heure actuelle après la guerre dans la population de Kiew et, comme il paraît, se rencontre de temps en temps non seulement à Kiew, mais à une distance plus ou moins grande de cette ville. En effet, en été 1931, le Dr Tartakovski en observa ici même deux cas typiques. En outre, en 1929, Svinkina à Léningrad décrit un cas typique (avec des spirochètes isolés du sang), de même Youchantzev à Tiflis en 1930. Le nombre de ces observations, si l'on en juge par les données littéraires, est petit; en réalité, il est probablement plus élevé, mais, par suite de l'ignorance de la plupart des médecins de cette forme nosologique,

elle échappe à leur attention et passe sous d'autres diagnostics.

Peut-être le nombre de ces cas a-t-il ces derniers temps, en connexion avec une poussée épidémique assez considérable du typhus exanthématique chez nous, une tendance à la croissance, vu que la fièvre des tranchées se propage comme le typhus par les poux, dans l'organisme desquels le virus de ces deux maladies trouve des conditions favorables à l'existence et la multiplication. En 1919-1921, pendant notre énorme pandémie de typhus, la fièvre des tranchées avait aussi à Kiew (et probablement en dehors de la ville également) comme il s'ensuit de mes observations personnelles (voir plus loin), une certaine — pas insignifiante en tout cas — extension. On pourrait même d'avance avec l'apparition et l'extension du typhus s'attendre — jusqu'à un certain degré de probabilité — à l'apparition chez nous de cas de la fièvre des tranchées.

Mais la signification épidémiologique de cas sporadiques semblables au nôtre ne finit pas avec la simple constatation de la fièvre des tranchées dans l'U. R. S. S. Leur signification épidémiologique consiste encore en ce qui suit. On a tenu — et on tient habituellement à présent aussi — la fièvre des tranchées, comme il suit de sa dénomination même, pour une maladie exclusivement du temps de guerre. Il est vrai qu'en 1914-1918, dans les tranchées, les conditions propices pour l'extension massive de la maladie (encombrement, état antisanitaire, poux) étaient réalisées au plus haut degré. Mais il restait une question à résoudre : d'où venait cette infection, de quelle manière était-elle apportée au front, dans les tranchées ? Une supposition était naturelle : elle venait de l'arrière, du sein de la population civile. Mais dans la population elle n'existait pas ou, plus exactement, personne ne soupçonnait son existence avant la guerre mondiale. Pour que cette supposition de l'apport de l'infection de la population devînt un fait réel, il aurait fallu avoir des preuves démontrant l'existence de la fièvre des tranchées dans la population avant la guerre mondiale *en temps de paix*, ne fût-ce que sous forme de cas isolés rarement rencontrés et sporadiques. Non moins important serait de posséder des preuves du fait que cette infection a existé et existe à l'heure actuelle dans la population civile beaucoup d'années *après* la guerre mondiale. Or, il existe des indications sur l'existence de la fièvre des tranchées pendant la guerre russo-turque de 1877-1878 quand par Déhio était décrite la fièvre de Valachie (ou de Moldavie) identique, comme il semble, selon quelques auteurs, avec la fièvre des tranchées. Aussi sont importantes les observations démontrant l'existence de cette maladie longtemps avant la guerre 1914-1918. C'est ainsi qu'Apolant, en 1904, a observé dans une famille de Berlin chez trois enfants une maladie uniforme, laquelle dura deux jours avec une haute température accompagnée de vomissements et de douleurs dans le corps entier et surtout dans les extrémités inférieures ; dans la suite, chez tous les malades apparurent, après un intervalle apyrétique de six jours, de nouveaux paroxysmes avec tous les symptômes du commencement de la maladie. Le père des enfants souffrait en même temps, quoique à un moindre degré, de la même maladie. Weitz en 1910 a décrit chez une infirmière une maladie identique selon les symptômes à la fièvre de cinq jours, laquelle se déroula en cinq paroxysmes, entrecoupés d'intervalles apyrétiques de cinq à six jours, d'une durée de deux jours avec des douleurs dans les extrémités supérieures et dans les vertèbres lombaires. Selon Tchirikov, en Galicie existe depuis longtemps endémiquement une maladie décrite par lui sous la dénomination de fièvre de Galicie, identique sans doute avec la fièvre de cinq jours. M. Francke indique aussi que dans les environs de Lemberg, même avant la guerre, se rencontrait une maladie qu'on traitait comme une forme particulière de la grippe, mais laquelle, donnant une série d'accès fébriles, n'était selon cet auteur pas autre chose que la fièvre de cinq jours. D'un autre côté, mes propres observations, mentionnées ci-dessus et publiées (en russe) en 1922 et 1926, montrent que la fièvre des tranchées dans ses diverses manifestations cliniques existait et avait dans un laps de temps déterminé une assez considérable extension chez nous, en particulier à Kiew, *en temps de paix*, plusieurs années *après* la guerre mondiale. Dans une courte période de temps (de la fin de 1920 jusqu'en août 1921) j'étais en état de recueillir dans un rayon limité de Kiew, avoisinant mon domicile, 22 cas de fièvre des tranchées. Il y a tout lieu de croire que le nombre total des cas de cette maladie ne se bornait pas alors au nombre et au rayon indiqués. Il est très probable que dans la ville entière la maladie avait une plus grande extension sans être diagnostiquée. Dans les années suivantes la maladie ne disparut pas totalement : dès la fin de 1921 jusqu'en 1925 inclusivement j'ai observé annuellement d'un à trois malades de la fièvre des tranchées, — en somme, pendant ce laps de temps, 10 cas, et avec les cas précédents (dès 1920), 32 cas.

L'observation que j'ai rapportée plus haut ainsi

que les cas cités de Tartakovski, de Svinkina, de Youchantzev montrent que le virus de la fièvre des tranchées existe. actuellement dans notre Union et qu'ici même dans la population civile en *temps de paix* se trouvent et sont recélées les racines de la maladie. Ici, dans la population, elle se maintient en temps de paix sous forme de cas isolés sporadiques, typiques ou atypiques et rudimentaires, difficilement diagnosticables même pour un médecin expérimenté ; peut-être se conserve-t-elle aussi, par analogie avec le typhus exanthématique (Ramsine, Barykine et autres), sous forme d'une infection inapparente.

En temps de paix elle n'a pas une tendance à l'extension, faute de conditions nécessaires pour celle-ci, mais elle peut augmenter quantitativement, si les circonstances sont favorables, jusqu'à une épidémie plus ou moins répandue comme cela est déjà arrivé, comme il paraît, pendant la guerre russo-turque de 1877-1878, comme cela eut lieu chez nous à Kiew pendant la pandémie de typhus exanthématique en 1920-1921 et dans une beaucoup plus grande mesure encore pendant la guerre mondiale.

Du front, des tranchées cette infection peut à son tour être transportée dans les hôpitaux militaires de l'arrière (comme l'a noté Vinogradov à Kiew en 1917) et ensuite d'ici dans la population civile ou elle peut prendre de nouveau à son tour une certaine extension, comme cela a eu lieu probablement chez nous, en particulier à Kiew dans les premières années après la guerre.

Dès 1926, jusqu'en ces tout derniers temps, je n'ai pas rencontré un seul cas de la maladie. Peut-on en conclure que dans cet intervalle de six ans elle n'existait pas ici du tout ? Une telle supposition serait, à mon avis, peu vraisemblable. Si dans les années précédentes (de 1920 à 1925) elle n'a cessé, quoique sous une forme sporadique, de se manifester dans notre population, il serait difficile de penser que dans presque les mêmes conditions du temps de paix la fièvre des tranchées disparaîtrait subitement pour des causes inconnues dans les six dernières années et surgirait inopinément de nouveau à la fin de 1931.

Il est beaucoup plus probable que cette maladie n'a cessé d'exister chez nous et s'est rencontrée, quoique assez rarement, sans être reconnue. Peut-être aussi que dans les conditions favorables à l'extension du typhus (un certain degré de ouillerie de quelques groupes de la population) elle tend à acquérir à son tour une certaine croissance et se rencontre chez nous en ces derniers temps un peu plus fréquemment (1).

(1) **Bibliographie**. — SVINKINA, *Vratch. Gazeta* (russe), 1929, n° 22.
YOUCHANTZEV, *Klinitch Médicina* (russe), 1931, n°s 7-8;
JUNGMANN, *Das Wolhynische Fieber*, 1919.
TCHIRIKOV, *Vratch. Sanitarn. Isvest.* (russe), 1916, n° 7.
FRANCKE, *Wiener Klin. Woch.*, 1917, n° 2.
BRASLAWSKY, *Kievski Medic. Journal* (russe), 1922, n°s 3, 5, 6. ; *Vratch. Gazeta*, 1926, n° 1.
VINOGRADOV, *Arch. Klin. i experim. medic.*, 1922, n°s 4-6.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Valeur de l'huile de saumon dans le traitement du rachitisme.

M.-M. ELIOT, E.-M. NELSON, S.-P. SOUTHER et M.-K. CARY (*The Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 24 septembre 1932) ont traité treize enfants atteints de rachitisme par l'huile de saumon, résidu de fabrication des conserves, à la dose de 10 à 20 centimètres cubes par jour. La réponse au traitement fut très rapide et la guérison était très avancée au bout de trois à neuf semaines ; le dosage du phosphore et du calcium sanguin et la radiographie montrèrent une amélioration parallèle à l'amélioration clinique. Les huiles des espèces très colorées sont les plus actives. Il semble aux auteurs que l'huile de saumon soit plus active que l'huile de foie de morue et que son pouvoir antirachitique soit comparable à celui de l'ergostérine irradiée. La possibilité de s'en approvisionner en grande quantité et à très bas prix semble devoir permettre d'en généraliser l'emploi.

JEAN LEREBOULLET.

Effet de la splénectomie dans le syndrome de Felty.

On décrit sous ce nom une affection caractérisée par l'existence d'un rhumatisme chronique avec splénomégalie et leucopénie ; c'est l'équivalent chez l'adulte de l'affection connue chez l'enfant sous le nom de maladie de Still ; on s'est d'ailleurs demandé si ce syndrome ne pouvait pas être dissocié et s'il ne s'agissait pas d'un rhumatisme chronique coïncidant avec une maladie de Banti, quels que soient les rapports qui unissent les deux affections. E.-M. HARRAHAN et S.-B. MILLER (*The Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 3 octobre 1932) rapportent un cas de cette affection traité par la splénectomie. L'examen microscopique de la rate montra une importante hyperplasie des cellules endothéliales bordant des sinus dilatés et une augmentation des plasmazellen dans les espaces pulpaires. Une amélioration marquée de l'arthrite et de l'image sanguine a persisté cinq mois après l'opération.

JEAN LEREBOULLET.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 2448-32. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

LA DERMATOLOGIE EN 1933

PAR

G. MILIAN et **L. BRODIER**
Médecin de l'hôpital Saint-Louis. Ancien chef de clinique de la Faculté.

Réactions cutanées biologiques. — Les réactions cutanées biologiques occupent toujours les dermatologistes. A. Tzanck (1) distingue : les réactions collectives, lesquelles sont les mêmes chez tous les sujets et qu'on peut utiliser en vue d'un diagnostic ; et les réactions individuelles, qui ne peuvent conduire à un diagnostic. Des agents différents peuvent provoquer la même réaction, sans qu'on puisse l'expliquer uniquement par leurs propriétés physico-chimiques ou pharmaco-dynamiques ; Tzanck les désigne du nom de *réactogènes*. Les accidents qu'ils déterminent ne sont pas proportionnés aux doses ; ils sont accompagnés d'une crise hémoclasique ; ils ne laissent pas de séquelles ; on peut, enfin, désensibiliser le malade à l'égard des doses massives de l'agent provocateur : ce seraient là les éléments d'une distinction entre les réactogènes et les poisons.

A. Sézary et G. Mauric (2) ont tenté d'établir un classement des réactions cutanées provoquées par les tests biologiques dans les états d'intolérance. Ils ont individualisé trois types de réactions. Le *type I* est caractérisé par une réaction cutanée immédiate, consistant en une papule œdémateuse urticarienne, qu'on peut obtenir à diverses reprises, et l'épreuve de Prausnitz-Küstner y est positive. Ce type de réaction cutanée traduit une intolérance humorale qui est de nature anaphylactique ; on l'observe dans le rhume des foins, certains asthmes, l'urticaire, l'œdème de Quincke et l'eczéma.

Le *type II* est caractérisé par une papule inflammatoire qui ne débute qu'après vingt-quatre ou quarante-huit heures et qui persiste pendant quelques jours ; l'épreuve de Prausnitz-Küstner y est négative. Ce type de réaction cutanée traduit une intolérance tissulaire, plus spécialement dermique ; il répond aux états d'allergie ; on l'observe dans la tuberculose, le chancre mou, la gonococcie, la maladie de Nicolas-Favre et certaines affections mycosiques.

Dans le *type III*, l'intradermo-réaction positive consiste en une lésion érythémato-vésiculeuse ou érythémato-squameuse qui s'agrandit lentement et qui persiste pendant plusieurs semaines. La cuti-réaction y est toujours négative, et l'épidermo-réaction est ici particulièrement recommandable. La lésion dermo-épidermique a l'aspect d'une eczématide, d'un eczéma vrai ou d'un placard vésiculo-œdémateux. Ce type de réaction cutanée traduit également une intolérance tissulaire, mais purement épidermique ; on l'observe dans certaines eczématides allergiques, certaines épidermites microbiennes eczématiformes, certaines dermites artificielles, certains eczémas et dans les érythrodermies vésiculo-œdémateuses arsenicales.

Ces trois types de réactions cutanées peuvent, d'ailleurs, être associés les uns aux autres de diverses manières et réaliser ainsi des *types mixtes*. L'intradermo-réaction est le test de choix dans tous les cas où il n'existe pas une sursensibilité de l'organisme. Mais l'absence de réaction de la peau ne signifie pas l'absence d'anaphylaxie ni d'anergie.

P. Ravaut (3), pour obvier aux réactions cutanées négatives, introduit l'antigène dans l'organisme par voie veineuse « hémo-réaction », procédé qui expose à de graves phénomènes de choc immédiat.

Les sels d'or en dermatologie. — La chrysothérapie est entrée dans la thérapeutique dermatologique. Nicolas, Lebeuf et Mollard (4), qui ont pu revoir des malades soignés, depuis un ou deux ans, par les sels d'or, concluent que la chrysothérapie est une thérapeutique souvent efficace du lupus nodulaire et du psoriasis et une thérapeutique excellente du lupus érythémateux. Elle est d'autant plus active qu'elle est appliquée à des lésions plus récentes. D'après ces auteurs, « la méthode des sels d'or en suspension huileuse, plus lente, plus continue, moins traumatisante que la méthode des solutions aqueuses, permet à la chrysothérapie de devenir à la fois plus bénigne et plus efficace ».

Les **accidents produits par les sels d'or** augmentent de fréquence au fur et à mesure que se multiplient les indications de l'aurothérapie. Ils rappellent, dans leurs grandes lignes, ceux que produisent les arsénobenzènes.

Nicolas et ses collaborateurs (5) ont observé une *crise nitritoïde* survenue dix minutes après une injection intraveineuse de 0gr,25 de crisalbine. Ils ont signalé, exemple de biotropisme direct, l'*éclosion* plus ou moins tardive de *nouvelles localisations tuberculeuses* (*lichen scrofulosorum*, tuberculose méningée, tuberculose ulcéreuse du poumon) chez des malades atteints de lupus nodulaire ou de lupus

(1) Les critères biologiques des intolérances (Une orientation nouvelle de la médecine expérimentale) (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 22 janv. 1932, p. 113). — Réactogènes et poisons (Intolérances individuelles et intolérances collectives) (*Ibid.*, 12 févr. 1932, p. 230).

(2) Les réactions cutanées biologiques dans les états d'intolérance (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 22 janv. 1932, p. 105). — Les réactions cutanées expérimentales et la pathogénie des états d'intolérance (*Presse médicale*, 25 juin 1932, p. 997).

(3) P. Ravaut, Levaditi et Maisler, La valeur diagnostique et thérapeutique des injections intraveineuses de la maladie de Nicolas-Favre d'origine simienne (*Bull. de la Soc. franç. de derm. et de syph.*, 7 juillet 1932, p. 1262).

(4) J. Nicolas, F. Lebeuf et H. Mollard, Résultats éloignés des sels d'or en dermatologie (*Réun. dermat. de Lyon*, 16 juin 1932).

(5) J. Nicolas, F. Lebeuf et H. Mollard, Sur quelques accidents inédits de la chrysothérapie (*Ibid.*, 16 juin 1932).

érythémateux et guéris ou améliorés par la chrysothérapie.

Les **érythrodermies auriques** ne sont pas rares. Louste et Griffiths (1) en ont cité un exemple chez un homme qui avait reçu un total de $1^{gr},70$ de sels d'or en injections intraveineuses et intramusculaires ; l'érythème ne fut généralisé que sept jours après son début par le visage ; il ne fut accompagné ni d'élévation de température, ni d'albuminurie. Chez un malade traité d'un lupus érythémateux de la face par Gougerot et ses élèves (2) au moyen d'injections intraveineuses de thiosulfate d'or et de sodium (crisalbine), l'érythrodermie, avec bulles volumineuses et température de 40°, se déclara onze jours après la première injection, faite à la dose de $0^{gr},05$; la guérison en fut d'ailleurs rapide.

D'après Sézary (3), qui a observé deux cas d'érythrodermie vésiculo-œdémateuse d'origine aurique, les malades atteints de lupus érythémateux semblent avoir à l'égard de l'or une sensibilité spéciale. Aussi, Sézary (4) a-t-il substitué la médication bismuthique à la médication aurique dans le traitement du lupus érythémateux.

J. Sabrazès (5) a noté l'apparition d'une érythrodermie exfoliante après une seule injection intramusculaire de sulfonate double d'or et de sodium (allochrysine) chez une tuberculeuse qui avait eu, quelques mois auparavant, un érythème pourpre à la suite de dix injections intraveineuses de $0^{gr},05$ de thiosulfate double d'or et de sodium.

Chez une rhumatisante traitée par Bertier et Bocquillon (6) par treize injections intramusculaires d'allochrysine, l'érythrodermie fut accompagnée d'une *stomatite* et d'une *vulvite ulcéreuses*, ainsi que de multiples abcès, et elle fut suivie d'un *lichen plan* cutané et buccal.

L'érythrodermie peut même se produire, exceptionnellement après des injections sous-cutanées de sel d'or, ainsi que l'ont signalé Gougerot et Burnier (7) chez une jeune fille atteinte d'érythème induré des deux jambes et traitée par quatre injections hebdomadaires sous-cutanées locales d'un centigramme de crisalbine à chaque jambe. L'érythrodermie s'effaça en une quinzaine de jours ; l'analyse des squames n'y décela pas d'or, bien qu'elle eût été faite sur environ 10 grammes de squames.

(1) Érythrodermie aurique (*Bull. de la Soc. franç. de derm. et de syph.*, 9 juin 1932, p. 672).

(2) GOUGEROT, R. COHEN et PATTE, Érythrodermie aurique précoce, dès le onzième jour (*Ibid.*, 14 janv. 1932, p. 165).

(3) *Ibid.*, 14 janv. 1932, p. 166.

(4) *Ibid.*, 14 janv. 1932, p. 166.

(5) L'érythème desquamatif récidivant de l'aurothérapie (*Gaz. hebd. des Sc. méd. de Bordeaux*, 12 juin 1932, p. 370).

(6) Accidents cutanés et muqueux graves, brusques et prolongés, consécutifs à un traitement par les sels d'or. Alopécie totale persistante, avec larges placards de lichen plan (*Bull. de la Soc. franç. de derm. et de syph.*, 10 nov. 1932, p. 1335).

(7) Traitement des tuberculoses cutanées par les injections locales de sels d'or ; résultats ; accidents anaphylactiques (*Bull. de la Soc. franç. de derm. et de syph.*, 9 juin 1932, p. 691).

Divers cas d'*agranulocytose* vraie et de *syndromes agranulocytaires* ont été signalés à la suite de la chrysothérapie. Pavie et Mollard (8) ont étudié les *modifications de la formule leucoytaire* au cours des accidents dus aux sels d'or : l'éosinophilie est constante chez les sujets atteints d'aurides cutanées et muqueuses; on constate d'ordinaire une polynucléose neutrophile avec leucocytose ; rarement, on note une leucopénie et une chute du taux des neutrophiles, et on doit craindre alors l'apparition de l'agranulocytose.

La chrysothérapie semble réaliser moins fréquemment que l'arsénothérapie des accidents hémorragiques. Nicolas et ses collaborateurs (9) ont observé un *purpura hémorragique* bénin, à évolution rapide, chez un vieillard de soixante-dix ans qui avait reçu, pour un psoriasis, un total de $2^{gr},50$ de crisalbine en injections intraveineuses. E. Griveaud (10) a également cité un purpura bulleux hémorragique bénin ayant disparu en trois semaines, chez une jeune fille atteinte de lupus érythémateux et qui avait reçu deux injections hebdomadaires de $0^{gr},05$ de crisalbine. Par contre, P. Vigne (11) a observé un purpura hémorragique mortel, survenu quatorze jours après une sixième injection intraveineuse de crisalbine. Ces purpuras graves sont rares et dus, d'après Lebeuf, à des intolérances souvent favorisées par une insuffisance hépatique.

P.-Émile Weil et J. Bousser (12) ont étudié les **états hémorragiques post-auriques.** Ni la composition du produit, ni les doses employées, ni la voie d'introduction n'ont un rôle important dans la détermination des accidents hémorragiques. Ceux-ci sont beaucoup plus fréquents chez la femme que chez l'homme, et le terrain hémogénique antérieur a ici le rôle principal. Certains sujets ont, en outre, un terrain d'intolérance à l'égard de l'or. Le mécanisme de ces accidents hémorragiques est assez complexe. La production d'un état hémorragique par une infection banale de sortie, selon la théorie du biotropisme de Milian, n'est pas impossible, mais elle est peu probable. L'intoxication par les sels d'or est également peu vraisemblable ; il semble qu'on doive surtout incriminer une intolérance de l'organisme aux sels d'or.

P.-Émile Weil et J. Bousser distinguent quatre groupes d'accidents hémorragiques post-auriques : 1° hémorragies isolées ; 2° éruptions purpuriques, avec ou sans hémorragies ; 3° purpura aigu hémorragique ; 4° formes associées à l'anémie aplastique et à l'aleucie ou à l'ictère. Le pronostic varie avec l'importance des hémorragies. Dans les cas graves, il

(8) P. PAVIE et H. MOLLARD, Modifications de la formule leucocytaire au cours des accidents du traitement aurique (*Lyon médical*, 16 oct. 1932, p. 405).

(9) J. NICOLAS, F. LEBEUF et J. CHARPY, Purpura aurique (*Réun. derm. de Lyon*, 28 janv. 1932, p. 328).

(10) Purpura aurique avec bulles (*Ibid.*, 19 mai 1932).

(11) Purpura hémorragique mortel après chrysothérapie (*Ibid.*, 16 juin 1932).

(12) Les états hémorragiques post-auriques (*Le Sang*, 1932, n° 8, p. 825).

faut recourir aux transfusions sanguines. Pour éviter ces accidents graves, il faut se souvenir que l'insuffisance hépatique est une contre-indication absolue de la médication aurique.

Les accidents dus aux sels d'or sont assez fréquents pour justifier le mot de J. Gaté (1) : « Dans le domaine dermatologique, il faut être prudent en matière d'aurothérapie. »

Eczéma. — Le terme d'eczéma, d'après Sabouraud (2), est appelé à disparaître de la nomenclature dermatologique, puisqu'il ne désigne plus que les épidermites de cause inconnue. Il n'en est pas de même du terme eczématisation, qui traduit un processus clinique et anatomique constitué par l'exosérose. Les travaux modernes ont révélé qu'il existe des sensibilités électives à des agents qui ne sont pas également vulnérants chez tous les sujets ; mais ils n'ont pas expliqué le pourquoi ni le comment de cette sensibilité personnelle, ni indiqué les moyens d'y obvier. Les termes grecs, usuellement employés, d'anaphylaxie, d'allergie, d'anallergie, etc., sont considérés comme néfastes par Sabouraud, se rencontrant en cela avec Milian, : « Ils sont devenus, dit-il, des idoles qu'on révère sans savoir pourquoi. »

P. Woringer (3) a constaté qu'un peu plus de 50 p. 100 des nourrissons eczémateux sont allergiques au blanc d'œuf ; l'eczéma siège toujours, dans ce cas, à la face et son évolution est chronique. La sensibilisation du nourrisson au blanc d'œuf ne semble pas due à l'ingestion d'ovalbumine dans les premiers temps de la vie, ni à une sensibilisation *in utero* ; l'état allergique paraît être ici une propriété inhérente à la cellule séminale ou ovulaire. La présence de l'allergène n'est pas indispensable à l'apparition de l'eczéma chez un sujet allergique, contrairement à ce qui a lieu dans l'urticaire. L'eczéma n'est donc pas, d'après Woringer, une réaction allergique vraie, mais un phénomène para-allergique témoin de la réactivité anormale du revêtement cutané.

Morel et ses collaborateurs (4) ont noté, dans 11 cas d'eczéma suintant, un abaissement net de la teneur du sang en glutathion ; cet abaissement du taux sanguin du glutathion est contemporain de la poussée eczémateuse et tend à disparaître parallèlement à l'amélioration clinique de la dermatose. Ces recherches, qui ne sont encore qu'à leur début, sont basées sur le rôle important que joue la peau dans le métabolisme du soufre, dont elle constitue une des principales voies d'élimination. Elles justifient en quelque manière l'emploi empirique du soufre en thérapeutique dermatologique, soit comme topique, soit sous forme d'eaux minérales soufrées, de soufre colloïdal ou d'hyposulfite de soude. Le glutathion (soufre protéique, soufre peptidique) existe en abondance dans l'épiderme, en particulier dans le corps muqueux.

Pour Milian, l'eczéma est une affection du système vago-sympathique général ou local, et produite par les maladies chroniques générales dont les plus usuelles sont la syphilis et la tuberculose,

Le système vago-sympathique ainsi altéré, méiogragique, réagit à la plupart des irritations externes.

P. Ravaut (5) a insisté de nouveau sur la fréquence des antécédents syphilitiques, surtout héréditaires, chez certains eczémateux. Le terrain explique pourquoi, chez ces malades, s'intriquent, les uns dans les autres, divers phénomènes de sensibilisation tels que : prurigo, urticaire, eczéma, asthme, dermites artificielles, etc. Leur sérum, à l'instar de celui des syphilitiques, est plus instable que les autres ; aussi, ces malades supportent-ils mal les injections intraveineuses de sels arsenicaux.

On conseille depuis longtemps de différer la vaccination jennérienne chez les jeunes enfants ayant de l'eczéma. Dans une observation relatée par Gaté et ses élèves (6), un enfant de dix mois, atteint d'eczéma pré et rétro-auriculaire, ayant été vacciné à la région deltoïdienne droite, présenta une vaccine étendue au cou et au visage, et mourut, quinze jours plus tard, avec des symptômes convulsifs et fébriles rendant probable l'hypothèse d'une encéphalite.

Erythrodermie primitive streptococcique. — Gougerot (7) a signalé, depuis longtemps, l'existence d'épidermites microbiennes érythémato-squameuses généralisées, simulant une dermatite exfoliatrice. Milian et ses élèves (8) ont récemment individualisé un type d'érythrodermie streptococcique, caractérisé par : 1° l'association de l'érythrodermie et de lésions cutanées streptococciques telles que l'impétigo ou l'intertrigo rétro-auriculaire ; 2° une évolution par poussées, en relation avec de nouvelles manifestations streptococciques soit cutanées (érysipèle, impétigo, petits abcès à streptocoques), soit viscérales ; 3° la présence du streptocoque dans les

(1) *Réun. derm. de Lyon*, 16 juin 1932.

(2) L'eczéma, ce que nous en savons et ce que nous n'en savons pas (*Presse médicale*, 10 févr. 1932, p. 217).

(3) L'allergie au blanc d'œuf chez le nourrisson (*Ibid.*, 10 sept. 1932, p. 1383).

(4) A. Morel, J. Gaté et J. Dorche, Note préliminaire sur les variations du glutathion sanguin dans certaines dermatoses, en particulier dans l'eczéma et le psoriasis (*Réun. dermat. de Lyon*, 26 nov. 1931).

(5) Syphilis héréditaire et phénomènes de sensibilisation (*Bull. de la Soc. franç. de derm. et de syph.*, 12 mai 1932, p. 619).

(6) J. Gaté, P.-J. Michel et C.-E. Boyer, Vaccine étendue du visage et du cou chez un enfant atteint d'eczéma de la joue. Décès. Encéphalite probable (*Réun. dermat. de Lyon*, 26 nov. 1931).

(7) Épidermites microbiennes érythémato-squameuses généralisées simulant une dermatite exfoliatrice (*Journ. des Praticiens*, 30 juin 1917, p. 401).

(8) G. Milian et R. Degos, Érythrodermie primitive à streptocoques (*Bull. de la Soc. franç. de derm. et de syph.*, nov. 1931, p. 1300). — G. Milian et R. Degos, Érythrodermie vésiculo-œdémateuse primitive à streptocoques (*Rev. franç. de derm. et de vénéréol.*, avril 1932, p. 200). — G. Milian et Massot, Érythrodermie vésiculo-œdémateuse streptococcique (*Ibid.*, avril 1932, p. 211). — G. Milian et L. Périn, Érythrodermie streptococcique (*Ibid.*, avril 1932, p. 219).

lésions cutanées, dans l'urine, le sang ou même dans les organes devenus le siège de complications secondaires.

L'érythrodermie vésiculo-œdémateuse streptococcique a le même aspect symptomatique que l'érythrodermie vésiculo-œdémateuse des arsénobenzènes : même rougeur, mêmes surfaces cutanées érodées, même suintement, mêmes œdèmes surtout aux membres inférieurs, même desquamation lamelleuse.

Dans un cas relaté par Milian et Degos, les poussées évolutives de l'érythrodermie ont été en relation, soit avec des poussées d'impétigo au visage et aux membres inférieurs, soit avec des poussées de rougeur œdémateuse identique à l'érysipèle, soit encore avec des poussées de gonflement ganglionnaire douloureux. Le streptocoque fut décelé à l'état de pureté dans toutes les lésions cutanées. L'érythrodermie disparut, après cinq mois de traitement, ne laissant que de volumineuses adénopathies. Mais, cinq mois plus tard, la malade succomba, en douze jours, à un syndrome de purpura hémorragique avec anémie aiguë et leucémie à mononucléaires ; l'hémoculture décela de nouveau le streptocoque à l'état de pureté. Les adénopathies persistantes ont peut-être été, dans ce cas, le réservoir des streptocoques pendant la période de guérison apparente de la maladie.

Sézary et H. Gallot (1) ont, de leur côté, observé une érythrodermie streptococcique chez une femme atteinte antérieurement d'impétigo des sillons rétro-auriculaires et du cuir chevelu. L'hémoculture, qu'ils ont pratiquée à l'acmé d'une poussée fébrile, a été négative ; aussi suggèrent-ils l'hypothèse d'une réaction allergique des téguments vis-à-vis du streptocoque nettement virulent dans le foyer initial.

Chez cette malade, les réactions cutanées vis-à-vis de la streptococcine ont été négatives à trois reprises, en raison de l'anergie qui existe pendant l'évolution de l'érythrodermie et pendant les semaines qui suivent la guérison de la dermatose. Mais, chez une autre malade, Sézary et Gallot ont pu mettre l'allergie en évidence au début de l'érythrodermie, alors que celle-ci était encore circonscrite ; en effet, dans ce cas, deux intradermo-réactions à la streptococcine furent nettement positives.

Le traitement de ces érythrodermies streptococciques est assez difficile. Gougerot a utilisé avec succès les bains de permanganate de potasse, les badigeons de nitrate d'argent à 1 p. 30, et le baume de Baissade mélangé à la pâte d'oxyde de zinc. Sézary et Gallot ont essayé, sans résultat appréciable, la radiothérapie et l'application de crème d'Alibour ; des injections d'extrait splénique désalbuminé ont fait disparaître le prurit et des applications quotidiennes d'alcool iodé ont amélioré les lésions ; mais les meilleurs résultats furent obtenus par des applications « étagées » d'une pommade à l'oxyde jaune de mercure. Ce dernier traitement a l'inconvénient de provoquer parfois l'éclosion d'une stomatite mercurielle ou même des poussées biotropiques d'érythrodermie, dont Milian a cité des exemples. Milian (2) préconise, dans ces cas, des applications de glycérine iodée à 1 p. 100 et d'une pommade au collargol, jointes aux injections sous-cutanées de sérum antistreptococcique à hautes doses atteignant un total de 300 centimètres cubes.

Lupus érythémateux. — Le lupus érythémateux est considéré comme rare chez l'enfant ; cependant Cummer (3) en a réuni 176 observations chez des sujets au-dessous de seize ans. Quinze cas s'étaient terminés par la mort ; on put faire l'autopsie dans 7 cas et on trouva chez trois de ceux-ci des lésions tuberculeuses. Ravaut, Valtis et Guerra ont constaté, dans 2 cas sur 10 lupus érythémateux étudiés, la virulence du sang des malades. Gougerot et ses élèves (4) ont essayé en vain de cultiver, selon la méthode de Lœwenstein, le sang d'un malade atteint d'un lupus érythémateux « tumidus », mais l'inoculation d'un gros fragment de ce lupus a tuberculisé le cobaye, et la culture, sur milieu de Pétrignani, du pus d'un ganglion caséeux de l'animal, a donné de nombreuses colonies de bacilles de Koch.

Milian et E. Lortat-Jacob (5) ont noté l'association d'un lupus érythémateux du lobule du nez et d'un ulcère cyanotique de jambe, lequel peut être considéré comme une autre variété de tuberculide.

Il est rare qu'un épithéliome se développe sur un lupus érythémateux. Tischnenko (6) a cité quatre exemples de cette complication ; dans un de ces cas, la tumeur était apparue, à la suite d'un traumatisme, sur un lupus érythémateux de la lèvre inférieure ; les trois autres cas concernaient des lupus érythémateux antérieurement traités par les rayons X, ce qui doit faire exclure la rœntgenthérapie du traitement de cette maladie.

Les sels d'or sont actuellement très employés dans la thérapeutique du lupus érythémateux ; cependant Gougerot (7) a constaté, à deux reprises chez le même malade, une aggravation du lupus, d'abord par sept injections de crisalbine, puis par des injections intraveineuses de krysolgan. Le même auteur (8) a relaté l'observation d'un lupus érythé-

(1) Érythrodermie streptococcique (*Bull. de la Soc. franç. de derm. et de syph.*, 7 juillet 1932, p. 1215).

(2) *Ibid.*, 7 juillet 1932, p. 1219.

(3) Le lupus érythémateux dans l'enfance (*Arch. of derm. and syph.*, déc. 1931).

(4) GOUGEROT, BURNIER et RAGU, Inoculation positive au cobaye d'un lupus érythémateux *tumidus* et rétro-culture positive (*Bull. de la Soc. franç. de derm. et de syph.*, 11 févr. 1932, p. 220).

(5) Lupus érythémateux et ulcère cyanotique de jambe (*Ibid.*, 9 juin 1932, p. 649).

(6) Contribution à l'étude de la pathogénie du carcinome d'origine érythémato-lupique (*Ann. de derm. et de syph.*, août 1932, p. 708).

(7) GOUGEROT et BURNIER, Lupus érythémateux *tumidus* aggravé par l'or (*Bull. de la Soc. franç. de derm. et de syph.*, 11 févr. 1932 p. 221).

(8) GOUGEROT et CARTEAUD, Guérisons spontanées et poussées de lupus érythémateux *tumidus* en dehors du traitement (*Ibid.*, 11 févr. 1932, p. 224).

mateux tuméfié des joues, qui, ayant été guéri après une série d'injections bismuthiques, récidiva et présenta ensuite, sans aucune intervention médicamenteuse, des alternatives de guérisons et de récidives. Cette évolution oscillante d'un lupus, que Gougerot et Carteaud qualifient « lupus à éclipses », montre qu'il ne faut pas préjuger trop vite le succès d'une thérapeutique donnée.

Monash et Traub (1) ont traité avec succès divers cas de lupus érythémateux par des injections locales, intradermiques ou sous-cutanées, d'une solution de thiosulfate d'or et de sodium à 1 p. 100. Gougerot et Burnier (2) ont repris ces essais thérapeutiques et traité, par cette méthode, sept lupus érythémateux de la face, en injectant sous la lésion, dans le tissu cellulaire sous-cutané, 1 centimètre cube d'une solution de crisalbine à 1 p. 100, additionnée de quelques gouttes de stovaïne, soit 1 centigramme de crisalbine tous les huit jours. Ils ont, dans 6 cas, obtenu la guérison complète du lupus après quatre à dix injections locales ; le septième cas était très amélioré après onze injections.

Ces injections sous-cutanées locales de petites doses de crisalbine peuvent provoquer des phénomènes d'anaphylaxie avec choc humoral intense, ainsi que l'ont montré Gougerot et Patte (3).

Tuberculides. — Les notions nouvelles sur les formes filtrables du bacille tuberculeux tendent à remanier la question des tuberculides. Le bacille de Koch n'y a été que très rarement décelé, soit par constatation directe, soit par les inoculations ; d'autre part, les malades atteints de ces lésions ont rarement des formes graves de tuberculose, bien qu'ils réagissent fortement à la tuberculine. Dans de nombreux travaux, Ravaut et Valtis (4) ont recherché l'ultravirus tuberculeux dans les éléments éruptifs et dans le sang des malades atteints de diverses formes de tuberculides. En partant des tissus, ils ont mis en évidence le bacille de Koch sous sa forme d'ultravirus : dans 1 cas de sarcoïde sous-cutanée et dans 1 cas de tuberculides papulo-nécrotiques récentes. Dans le sang, ils ont décelé l'ultravirus tuberculeux: chez 5 malades sur 6 atteints de tuberculides papulo-nécrotiques, dans 1 cas sur 5 d'érythème induré, dans 2 cas de lichen scrofulosorum et dans 2 cas sur 8 de lupus érythémateux.

Ainsi, du point de vue expérimental, il existe deux formes de tuberculose : l'une type Villemin ; l'autre, ganglionnaire, type Calmette-Valtis, et déterminée par l'inoculation des éléments filtrables du bacille de Koch. Du point de vue clinique, d'après Ravaut (5), il existe également deux grandes formes de tuberculose cutanée : l'une bacillaire, répondant au lupus et à la tuberculose verruqueuse, le plus souvent d'origine externe ; l'autre granulaire, répondant aux tuberculides, et d'origine sanguine. Entre ces deux formes, peuvent d'ailleurs se trouver des formes intermédiaires ou mixtes.

Pautrier (6) s'est demandé si le *lichen scrofulosorum* post-tuberculinique est une lésion habitée ou simplement une réaction allergique ; la seconde hypothèse lui paraît très vraisemblable. Le follicule pileux est, en effet, un lieu d'élection pour les réactions allergiques, les toxines microbiennes lui étant largement réparties à cause de la richesse de sa vascularisation. Cependant l'hypothèse de lésions habitées ne peut être définitivement écartée, depuis que la question des virus filtrants est venue compliquer le problème.

Chez une malade soignée par Milian et E. Lortat-Jacob (7), les tuberculides avaient l'aspect d'une éruption érythémato-œdémateuse et affectaient la forme de papules, de médaillons ou de plaques distribuées suivant les lignes de la peau ; certaines de ces plaques étaient légèrement atrophiées à leur centre, tandis que d'autres avaient un centre presque cicatriciel. Pautrier (8) a, de son côté, noté l'apparition, sur les membres inférieurs d'une jeune femme tuberculeuse, d'un type particulier de tuberculides ulcéreuses qui s'étaient reproduites par poussées, à quatre reprises depuis trois ans.

Les divers types de tuberculides sont assez souvent associés chez le même malade. Gaté et ses élèves (9) ont observé la coexistence de tuberculides papulo-nécrotiques aux bras et de tuberculides papulo-pustuleuses au visage et au cou. Une jeune fille, soignée par eux (10), avait les deux jambes constellées de nodules variés, les uns rappelant l'érythème induré ulcéré, d'autres l'érythème noueux, d'autres encore réalisant des faits de passage entre l'érythème induré et le scrofuloderme.

(1) Modification of therapy with gold compounds in lupus erythematosus : preliminary communication (*Arch. of dermat. and syph.*, juillet 1932, p. 140).

(2) Traitement des tuberculoses cutanées par les injections locales de sels d'or : résultats, accidents anaphylactiques (*Bull. de la Soc. franç. de derm. et de syph.*, 9 juin 1932, p. 691).

(3) Anaphylaxie clinique et humorale à l'or, à la suite de petites doses sous-cutanées. Choc humoral intense à plusieurs accès (*Ibid.*, 10 nov. 1932, p. 1339).

(4) P. Ravaut, J. Valtis et Guerra, Tuberculoses granulaires de la peau d'origine sanguine et tuberculides (*Presse médicale*, 7 oct. 1932). — P. Ravaut, J. Valtis et De Blasio, La présence de l'ultra-virus tuberculeux dans le sang des malades atteints de tuberculides. Nouveaux résultats (*Bull. de la Soc. franç. de derm. et de syph.*, 7 juillet 1932, p. 1257).

(5) Les deux grandes formes de tuberculose cutanée et leurs causes (*Congr. intern. de derm. et de syph.*, Copenhague, 1930).

(6) Certains territoires cutanés possèdent-ils une capacité réactionnelle allergique particulière ? (Le lichen *scrofulosorum* post-tuberculinique et les trichophyties péripilaires sont-ils des réactions allergiques ou habitées par un ultra-virus?) (*Presse médicale*, 27 avril 1932, p. 674).

(7) Tuberculide érythémato-atrophiante infiltrée (Anétodermie érythémateuse généralisée) (*Bull. de la Soc. franç. de derm. et de syph.*, 9 juin 1932, p. 647).

(8) Tuberculides ulcéreuses des membres inférieurs (*Réun. derm. de Strasbourg*, 20 mars 1932).

(9) J. Gaté, P.-J. Michel et P. Tiran, Tuberculides polymorphes (*Réun. derm. de Lyon*, 28 janv. 1932).

(10) J. Gaté, P.-J. Michel et P. Tiran, Érythème induré de Bazin à nodules multiples : nodules résolutifs, ulcérations, nodules gommulaires à type de scrofuloderme (*Ibid.*, 17 mai 1932).

Cette malade avait, en outre, un psoriasis authentique, ce qui confirme l'importance possible du terrain tuberculeux dans la genèse de cette dermatose. Enfin, Gougerot et Burnier (1) ont relaté deux observations de tuberculides papuleuses, nodulaires, bulleuses et purpuriques, nécrotiques et ulcéreuses, aux membres inférieurs ; ces lésions pouvaient être rapprochées des toxituberculides bulleuses de Hallopeau et des tuberculides purpuriques de Milian.

Les cas de *granulome annulaire* semblent se multiplier, au dire de Milian. La nature de cette affection n'est pas encore élucidée. Beaucoup de dermatologistes la considèrent comme une tuberculide, en raison de sa structure souvent tuberculoïde ; c'est ainsi que L. Périn (2), dans un cas exceptionnellement localisé aux deux pieds, a noté une ébauche de cellule géante et de nombreuses cellules épithélioïdes. Chez une jeune fille ayant, au dos des deux mains, des granulomes annulaires avec éléments folliculaires, Milian et Périn (3) ont constaté, sur un doigt, une formation linéaire d'apparence chéloïdienne, qui constitue encore un argument en faveur de l'origine tuberculeuse du granulome. De même, chez un tuberculeux pulmonaire avéré ayant un granulome annulaire géant au dos de chaque main, Gougerot et Burnier (4) ont constaté une structure histologique tuberculoïde des lésions ; celles-ci ont disparu après cinq injections sous-cutanées hebdomadaires locales de $0^{gr},01$ de crisalbine.

Milian a montré, depuis longtemps, le rôle de la tuberculose dans l'étiologie du *pityriasis rubra pilaire*. Dans une même famille, déjà étudiée en 1930 par Lortat-Jacob et ses élèves, Touraine et ses collaborateurs (5) ont relevé 7 cas de pityriasis rubra pilaire ; leur enquête, qui a porté sur 17 descendants des grands-parents, leur a montré : d'une part, le rôle d'une prédisposition héréditaire, peut-être endocrinienne ; d'autre part, le rôle de la tuberculose, dont 9 membres sur 17 ont été plus ou moins gravement atteints dans cette famille.

L'*érythrocyanose sus-malléolaire* est considérée comme une tuberculide par certains dermatologistes, en particulier par Milian et par Ravaut. Cette opinion n'est pas acceptée par Pautrier ni par Mlle Ullmo (6) qui, sur neuf biopsies faites de cette dermatose, n'a constaté que des lésions à prédominance vasculaire, sans structure tuberculoïde.

(1) Deux cas de tuberculides papuleuses, nodulaires, bulleuses et purpuriques, nécrotiques et ulcéreuses (*Bull. de la Soc. franç. de derm. et de syph.*, 7 juillet 1932, p. 1194).

(2) Granulome annulaire localisé aux deux pieds (*Ibid.*, 10 mars 1932, p. 393).

(3) Granulome annulaire avec éléments folliculaires et formation chéloïdienne des mains (*Ibid.*, 9 juin 1932, p. 645).

(4) Un cas de granulome annulaire géant chez un tuberculeux pulmonaire ; guérison par l'or local (*Ibid.*, 9 juin 1932, p. 696).

(5) Touraine, Solente, Golé et Hesse, Sept cas de pityriasis rubra pilaire dans une même famille (*Ibid.*, 9 juin 1932, p. 662).

(6) Un cas d'érythrocyanose symétrique sus-malléolaire *Réun. derm. de Strasbourg*, 20 mars 1932).

Tuberculose cutanée. — L. Popoff et Chr. Roussel (7) ont recherché, chez 28 malades atteints de diverses formes de tuberculose cutanée, la présence du bacille de Koch dans le sang et dans les lésions locales. Les ensemencements du sang, d'après la technique de Lœwenstein, sur le milieu modifié de Petragnani, ont tous été négatifs ; par contre, les cultures du tissu tuberculeux sur le même milieu ont été positives dans 7 cas sur 9. Ainsi, dans toute lésion cutanée présumée de nature tuberculeuse, la culture du tissu sur le milieu de Petragnani-Lœwenstein est supérieure aux hémocultures ainsi qu'à la recherche directe du bacille tuberculeux sur frottis ou dans les coupes histologiques.

Des résultats analogues ont été obtenus par P. Nicolau et M. Blumenthal (8), qui ont décelé 10 fois, sur 18 cas de tuberculose cutanée, le bacille tuberculeux par cultures faites selon la méthode de Lœwenstein. Cette méthode est actuellement le mode le plus sûr d'isolement direct du bacille tuberculeux des lésions cutanées. Les résultats les plus constants ont été obtenus dans le lupus tuberculeux (10 fois sur 18 cas), puis dans la tuberculose verruqueuse (2 fois sur 3 cas) ; les gommes tuberculeuses n'ont donné que trois résultats positifs sur 7 cas étudiés. Dans presque tous ces cas, Nicolau et Blumenthal ont décelé le bacille tuberculeux humain ; deux fois seulement, il s'agissait de tuberculose aviaire. Dans 3 cas, l'inoculation du filtrat donna un résultat positif et les frottis des ganglions bronchiques de l'animal montrèrent des bacilles acido-résistants, parfois d'apparence granuleuse.

Les lésions tuberculeuses de la région ano-fessière sont le plus souvent du type ulcéreux ou ulcéro-végétant et surviennent d'ordinaire chez des malades atteints de tuberculose pulmonaire évolutive, de tuberculose intestinale, ou, plus fréquemment, de ces deux localisations tuberculeuses à la fois. Chez un malade observé par Nicolas et ses élèves (9), la région ano-fessière était, depuis trente-deux ans, le siège de lésions tuberculeuses infiltrées, de type gommeux, sans qu'il existât d'autre localisation tuberculeuse. Un autre malade également soigné par Nicolas et ses élèves (10) présentait, au niveau des deux régions fessières, de vastes placards circinés de *tuberculose verruqueuse* lentement extensive, avec cicatrice centrale ; ce malade avait été opéré, deux ans auparavant, d'une fistule anale. Lanzenberg et Glasser (11) ont, de leur côté, observé une tuberculose verruqueuse de la fesse, évoluant

(7) La bacillémie dans la tuberculose cutanée et la culture du bacille de Koch des lésions locales (*Ibid.*, 20 mars 1932).

(8) Recherches bactériologiques et expérimentales sur la tuberculose cutanée (*Ann. de derm. et de syph.*, juin 1932, p. 497).

(9) J. Nicolas, J. Rousset et J. Charpy, Tuberculose ulcéro-gommeuse de la région ano-fessière (*Réun. derm. de Lyon*, 17 déc. 1931).

(10) J. Nicolas, F. Lebeuf et J. Rougier, Tuberculose verruqueuse circinée à vastes placards (*Ibid.*, 19 mai 1932)

(11) Tuberculose verruqueuse de la fesse droite (*Réun. derm. de Strasbourg*, 19 mai 1932).

lentement depuis trois ans, chez un enfant âgé de onze ans, dont l'inoculation avait été vraisemblablement d'origine externe.

Sézary et Horowitz (1) ont cité un exemple de tuberculose verruqueuse de la lèvre inférieure, chez un homme qui avait été vraisemblablement inoculé par les bacilles de Koch que sa femme expectorait en abondance depuis plusieurs années.

Une autre localisation rare de la tuberculose verruqueuse a été signalée par Babonneix et Sézary (2) ; dans ce cas, la lésion s'était développée, depuis plus d'un an, sur le méat urétral d'un homme ayant depuis longtemps, à la suite d'une coxalgie, une fistule ouverte à la partie antérieure de la cuisse. La lésion verruqueuse du méat semblait avoir été la conséquence d'une tuberculose de l'urètre antérieur, due elle-même à une contamination directe, par le pus de la fistule coxalgique.

De leurs recherches sur l'action des injections sous-cutanées locales de sels d'or, Gougerot et Burnier concluent que l'*aurothérapie locale* doit prendre place dans la thérapeutique des tuberculoses cutanées ; elle paraît être plus active que l'aurothérapie générale chez certains malades rebelles aux injections intraveineuses de sels d'or. Elle détermine parfois une réaction générale assez intense, qui peut durer deux à trois jours.

Contrairement au lupus érythémateux, le *lupus tuberculeux* est très rarement localisé au cuir chevelu. Gougerot et Burnier (3) ont cité un exemple de cette localisation ; ce lupus était remarquable, en outre, par sa grande étendue et par son évolution cicatricielle.

P. Moure (4) préconise le *traitement chirurgical* des vastes lupus mutilants, par l'excision large des lésions suivie de l'application de grands lambeaux craniens tubulés, laissés pendant longtemps rattachés à leurs pédicules. Quand il s'agit de petits lupus de la face, à l'excision elliptique suivie de sutures et à l'électrocoagulation, qui produit parfois des destructions trop profondes, Moure préfère les applications du *caustique de Filhos* (néofilhos), qui présente une véritable affinité pour les nodules lupiques et dont l'emploi judicieux ne provoque généralement pas de cicatrice rétractile.

Le lupus doit être considéré, d'après Ch. Audry (5), comme une *maladie sociale*, parce que trop souvent il exclut le malade de la vie commune et le réduit à mener une existence pénible et parfois misérable. Dans le projet d'assistance médicale antilupique qu'il a établi, Audry estime à plusieurs milliers le nombre des lupiques qui se trouvent en France.

J. Meyer (6) a également étudié le lupus tuberculeux du point de vue social. Si, dit-il, les petits lupus peu apparents n'entravent pas, d'une façon notable, la vie sociale des malades, il n'en est pas de même des grands lupus du visage et surtout de ceux qui donnent lieu à des délabrements plus ou moins considérables. L'enquête menée par Meyer à l'hôpital Saint-Louis lui a donné les résultats suivants : sur 26 malades atteints de grands lupus tuberculeux, 3 seulement étaient en état de travailler ; 10 autres étaient hospitalisés ; les autres, ne pouvant gagner leur vie, étaient à peu près sans ressources. Meyer propose d'assister les lupiques à domicile, sous la surveillance du service social, en leur accordant, même s'ils peuvent travailler, un secours suffisant pour leur permettre de se soigner ; un ouvroir ou un atelier leur permettrait de s'occuper à un travail restreint, pendant les heures disponibles.

(1) Tuberculose verruqueuse de la lèvre inférieure (*Bull. de la Soc. franç. de derm. et de syph.*, 9 juin 1932, p. 719).

(2) Tuberculose verruqueuse du méat urinaire (*Ibid.* 9 *juin* 1932, p. 722).

(3) Lupus tuberculeux du cuir chevelu, très étendu, cicatriciel (*Ibid.*, 9 juin 1932, p. 699).

(4) A propos du traitement chirurgical du lupus (*Ibid.*, 9 juin 1932, p. 412).

(5) Projet d'assistance médicale antilupique (*Rev. franç. de derm. et de vénéréol.*, avril 1932, p. 19[illegible]).

(6) Le lupus tuberculeux au point de vue social (*Bull. de la Soc. franç. de derm. et de syph.*, 9 juin 1932, p. 750).

FAUX CHARBONS PAR PIQURES VENIMEUSES

PAR

GOUGEROT et RAGU

Les lésions cutanées dues à des piqûres venimeuses d'insectes, d'araignée, sont peu connues en dehors de la banale urticaire, des nodosites œdémateuses ou de l'œdème diffus. Or parfois les lésions revêtent un aspect singulier allant jusqu'à la gangrène. Ces lésions sont si étranges qu'on pense à tout, à moins qu'on se souvienne d'une piqûre, et encore est-on entraîné à poser d'autres diagnostics tels que celui de charbon.

On voit immédiatement l'importance pratique pronostique et thérapeutique de ces faits. Est-on devant un charbon ? va-t-on craindre une maladie grave si souvent mortelle ? Va-t-on injecter du sérum anticharbonneux ? va-t-on détruire par le thermocautère ou faire des injections iodées si douloureuses dans l'œdème local ?

***

L'un de nous a déjà insisté sur ces faits en 1917 (7).

« Le premier cas, qui m'ouvrit les yeux et m'intrigua vivement, fut observé chez une dame. Elle m'affirma avoir été piquée à la joue par une araignée qu'elle avait vue fuir sur son oreiller.

(7) GOUGEROT, Large disque érythémato-purpurique à tendance vésiculeuse avec gangrène par piqûre venimeuse (*Paris médical*, 15 septembre 1917, p. 493).

Il en résulta un disque érythémato-purpurique dont le centre « noircit » et se gangrena : le sphacèle, noir, sec, envahit la presque totalité du disque, et, à la périphérie, seule persista une mince bordure érythémato-purpurique, large de 3 millimètres, à tendance vésiculeuse. Il n'y avait pas d'œdème net et le tout ne dépassait pas la grandeur d'une pièce de deux francs ; la malade guérit en quelques jours : ce n'était pas un charbon bénin, car il n'y eut ni œdème ni adénite, l'examen bactériologique resta négatif, et la nature de l'animal piqueur semble incontestable. »

Le deuxième malade « est un ouvrier, mais il ne manie pas de produit chimique. Le dimanche 13 mai, étant allé se reposer à la campagne et s'étant assoupi, il est réveillé par une piqûre au dos de la main droite ; il n'a pas vu l'animal piqueur. Les jours suivants, la piqûre devint rouge et s'étendit peu à peu ; le jeudi 17, elle avait les dimensions d'une pièce de deux francs et était douloureuse. Le lundi 21, lors de mon premier examen, on voit, au dos de la main droite, un disque, large de 90 millimètres, érythémato-purpurique, rouge-violacé foncé, semé de deux taches noires de sphacèle épidermique ; la douleur a diminué et est maintenant très atténuée.

« Les lésions sont très spéciales. Le disque est grand, atteignant 90 millimètres de diamètre ; il est à peu près arrondi avec ébauche de circination à la partie inférieure ; les bords sont assez nets, l'érythème diffusant sur une largeur de 2 à 4 millimètres. Le disque est érythémato-purpurique ; la teinte rouge foncé violacé ne disparaît qu'incomplètement à la vitro-pression, il reste des macules purpuriques. L'épiderme sur ce disque tend à se décoller, à se vésiculer ; mais ce sont des ébauches de bulles (et non de véritables bulles) larges de 3 à 10 millimètres, inégales, irrégulières, non saillantes, ne contenant que des traces de liquide séreux ; il n'y a ni bourrelet bulleux continu, ni collerette de vésicules ; le bord du disque est formé tantôt par ces ébauches de bulles et une auréole érythémateuse, tantôt par l'érythème purpurique (sans vésicule) et l'auréole érythémateuse. Les deux plaques de sphacèle épidermique sont distinctes, non centrales ; elles sont irrégulières de forme, noires ; le bord des plaques sphacélées tend à se séparer du reste du disque par un sillon suintant. Il n'y a ni œdème (à peine un peu de rénitence dermique et d'œdème dermique banal), ni adénite, ni phénomènes généraux.

« J'éliminai le diagnostic du charbon, porté par plusieurs médecins, parce qu'il n'y avait ni œdème, ni adénite, ni troubles généraux, alors que nous étions au huitième jour de la piqûre et que la soi-disant pustule maligne atteignait 90 millimètres de diamètre. Or, le 24, je reçois un coup de téléphone alarmant, me disant que le malade va mal, qu'il y a 39° de température, diarrhée, inconticence des sphincters, congestion pulmonaire, peut-être broncho-pneumonie avec crachats rouillés. Serait-ce une septicémie charbonneuse avec charbon pulmonaire et intestinal succédant à une pustule maligne étrange que j'aurais méconnue ? Heureusement ces craintes étaient vaines : la fièvre ne dura pas, la diarrhée guérit en deux jours et devait être un épisode indépendant ; quant aux phénomènes pulmonaires, ils étaient disparus.

« La suite me donna raison ; douze jours après, le malade était complètement guéri ; le dos de la main est rosé, desquamant. »

***

Récemment il nous a été donné d'en observer un nouvel exemple.

La malade n° 112517, âgée de soixante-quatre ans, fermière, vient à la Clinique le 23 août 1932 pour une lésion escarrotique de la jambe gauche que l'on croit être un charbon.

Elle a été piquée à la jambe le 12 août 1932 ; elle pense qu'il s'agit d'un insecte, mais elle n'a pu le capturer. Elle a senti une douleur assez vive, mais ne s'en est pas préoccupée.

Deux jours après, la malade remarque une rougeur avec œdème important de la partie moyenne de la jambe gauche.

Le quatrième jour, la tuméfaction augmente avec la rougeur, et ressemble, dit la malade, à un gros furoncle.

Le septième jour, apparaît une escarre noirâtre, régulièrement arrondie, de quarante millimètres environ de diamètre, comme bombée. L'œdème est étendu sur toute la hauteur de la jambe. Elle n'a pas de fièvre, pas de signes généraux.

L'examen pratiqué le 23 août 1932 montre à la partie moyenne de la face interne de la jambe gauche, au centre d'un très large placard rouge œdémateux, une escarre noirâtre, sèche, arrondie, de 40 millimètres de diamètre, brusquement délimitée, surélevée et bombant nettement.

Le bord, régulier, est tantôt adhérent, tantôt décollé (et il suinte de ce sillon une sérosité purulente), tantôt vésiculeux, ressemblant par ses phlyctènes à la couronne plus ou moins perlée du charbon.

Cette escarre surélevée et bombant donne à la palpation l'impression d'une fluctuation

La peau environnante sur toute la hauteur de la jambe est rouge, chaude, œdématiée, non indurée.

On sent une adénopathie inguinale gauche indurée et douloureuse

Il n'y a ni fièvre, ni signes généraux.

L'escarre est enlevée à la pince et au ciseau. Elle apparaît sèche, noirâtre, épaisse de deux millimètres environ ; sa face profonde est tapissée de fausses membranes, fibrineuses, légèrement sanglantes. L'ablation de l'escarre permet l'issue d'environ quinze centimètres cubes de pus franc bien lié, vert-jaunâtre, teinté de sang, et laisse apparaître une ulcération profonde d'environ quinze millimètres.

Avant même la constatation d'un abcès sous l'escarre, tous ces signes et surtout l'absence de fièvre et de signes généraux avaient incliné le diagnostic vers un faux charbon ; la présence du pus confirmait cette impression.

Les examens directs et les cultures en bouillon et sur gélose montrent l'absence de bacille du charbon et la présence de nombreux staphylocoques dorés.

La guérison rapide par les antiseptiques locaux donna la preuve thérapeutique. En effet, après traitement par lavage au permanganate de potasse et au Dakin, le 25 août l'ulcération est à demi comblée. L'œdème et la rougeur diminuent. L'escarre ne se reproduit pas. Le 26 août, l'ulcération bourgeonne et le 1er septembre est en voie de cicatrisation. Il n'a été fait aucun traitement général.

***

On voit qu'aux diagnostics différentiels classiques du charbon il faut ajouter la piqûre venimeuse. Au premier abord elle lui ressemble exactement : antécédent de piqûre, rapidité d'accroissement, escarre molle, collerette de vésicules, œdème rouge, douloureux;... mais l'absence des phénomènes généraux (1) doit faire hésiter et la recherche du bacille de Davaisne est négative; l'évolution favorable confirme, les malades guérissent sans sérum, sans traitement local intense, on évite l'angoisse du pronostic du charbon, et un traitement pénible et douloureux.

(1) Le diagnostic sera encore plus difficile avec les charbons apyrétiques; par exemple, au moment de la correction de ces épreuves, nous avons lu une très intéressante observation de Milian parue dans son Journal (sept.-oct. 1932, nos 9 et 10, p. 451). La pustule maligne du cou vérifiée par l'examen bactériologique a été bénigne et « a guéri pour ainsi dire spontanément en l'espace d'une dizaine de jours, sans phénomènes généraux notables » (page 456).

QUELQUES APPLICATIONS THÉRAPEUTIQUES DE LA DIBROMOXYMERCURI-FLUORESCÉINE EN DERMATOLOGIE

PAR MM.

J. GATÉ et P. CUILLERET

Professeur agrégé à la Faculté. Médecin de l'Antiquaille

Assistant du Service hospitalier de dermato-syphiligraphie de l'Antiquaille

(de Lyon).

Découverte, pendant la guerre, par H.-H. Young et White, la Dibromoxymercurifluorescéine (D. O. M. F.) a vite acquis en thérapeutique une place importante du fait de ses remarquables propriétés bactéricides. Cette substance chimique est un composé mercuriel bien défini, contenant 26 p. 100 de ce métal. Très bien étudiée dans de nombreuses publications (Voy. CH. DAVID : La D. O. M. F. et ses applications thérapeutiques en particulier en gynécologie et en urologie, *Gazette des hôpitaux*, revue générale, 20 septembre 1930, no 76, p. 1341, et sa *bibliographie*). Il ne nous paraît pas utile d'insister ici sur les multiples propriétés de ce produit. Il nous suffit d'en rappeler les principales qui permettent de comprendre les intéressantes applications qu'il peut recevoir en pratique dermatologique.

Il s'agit, en effet, comme le prouvent différentes recherches expérimentales et bactériologiques, d'une substance « possédant un *pouvoir antiseptique* très puissant, une *toxicité* extrêmement faible, un *pouvoir pénétrant* considérable (cf. thèse de M. L. Rothschild: *Le mercurochrome, un nouvel antiseptique*, Paris, 1926) dans les tissus ; c'est enfin un produit *peu irritant* ». Ces quatre principales propriétés nous expliquent la grande facilité d'utilisation de la D. O. M. F., tant par *voie interne* (*per os* et en injection intraveineuse) qu'en *applications externes*. Seules ces dernières nous retiendrout ici, et à ce propos, nous tenons à signaler le seul inconvénient de son emploi : la coloration très tenace des téguments et du linge.

Notons dès maintenant que la D. O. M. F., depuis sa découverte, a déjà reçu de nombreuses applications en thérapeutique cutanée : à la suite de Young, G. Léo (de Tourville) emploie cette substance en solution à 1 ou 2 p. 100, *en badigeonnage de la peau* pour remplacer la teinture d'iode; il l'utilise aussi dans le traitement du furoncle et de l'anthrax. Nous ne ferons que signaler ici l'action de la D. O. M. F. en solution à 5 p. 100 sur d'autres infections de la peau (perlèche, folliculites,

furoncles, anthrax), où nous avons constaté après d'autres auteurs (G. Léo) son efficacité remarquable. En particulier, nous insistons sur le traitement des furoncles et des anthrax par la solution D. O. M. F. à 5 p. 100 : comme G. Léo l'a déjà signalé, on obtient une cicatrisation simple et rapide de ces infections cutanées sans intervention du bistouri. Il suffit d'appliquer la dite solution sur la lésion et largement à sa périphérie. De plus, après avoir décapité le furoncle, on introduit dans sa cavité un fin stylet monté de coton imbibé à 5 p. 100 qui est laissé en place quelques instants. L'introduction du médicament dans le furoncle n'est pas douloureuse et est fort bien tolérée par le malade. Dans tous les cas, il faut avoir bien soin de ne jamais exprimer le furoncle. Ces applications *intus et extra* de la solution antiseptique doivent être répétées tous les jours, une seule fois, jusqu'à cicatrisation complète. Enfin, au début, alors que l'inflammation est aiguë et les douleurs locales vives, on peut adjoindre les pansements humides chauds aux applications de D. O. M. F. Pour notre part, nous nous bornerons à rapporter les essais thérapeutiques que nous avons poursuivis dans les *pyodermites* et dans les *chancrelles*.

Nous utilisons surtout la D. O. M. F. en solution *aqueuse* à 1, 2 ou 5 p. 100 ; nous nous sommes servis également, dans nos essais, d'une pommade à 1 p. 100 de ce produit, son application vient compléter avantageusement la cautérisation précédente. C'est ainsi que nous avons traité tout d'abord les *pyodermites* par *badigeonnages quotidiens* des lésions avec la solution à 1 ou 2 p. 100 de D. O. M. F. La technique de ce traitement est simple et toujours la même, quelle que soit l'étendue des lésions en surface et en profondeur. Dans ce cas, après ablation des croûtes, on fait sur chaque élément, détergé des sécrétions purulentes, un attouchement appuyé à l'aide d'un porte-coton monté et imbibé de la solution antiseptique. Il faut avoir soin d'insister sur l'application en pleine lésion et dans toutes les moindres anfractuosités, ainsi qu'à sa périphérie ; la peau saine entourant une zone infectée doit être badigeonnée sur une largeur d'un travers de doigt. Cette pratique permet d'éviter la dissémination de l'infection cutanée de voisinage, et peut être mise en œuvre sans inconvénient, car l'antiseptique utilisé n'est pas irritant pour les téguments ni les muqueuses, même à la concentration élevée de 5 p. 100 ; dans ce dernier cas, l'application du produit sur la peau saine provoque simplement une très légère desquamation. Il faut en outre signaler que le contact de la D. O. M. F. avec les tissus infectés n'est pas douloureux.

Pour terminer, en ce qui concerne le traitement des pyodermites, disons qu'on peut, si les lésions sont étendues et profondes, placer un pansement sec et stérilisé après onction des lésions à la pommade mentionnée ci-dessus.

Si les éléments infectés sont isolés ou localisés à des régions où l'on peut difficilement maintenir le pansement, on peut fort bien laisser la plaie ainsi traitée, à l'air libre, jusqu'à la prochaine application. Cette dernière ne doit être faite qu'une seule fois par jour et ainsi jusqu'à cicatrisation complète des lésions.

On obtient de cette façon la guérison aussi rapidement qu'avec les autres thérapeutiques, et d'une façon plus simple et plus commode. On voit donc les avantages d'un tel traitement des pyodermites par la D. O. M. F. : pratique facile (simple attouchement des lésions avec une solution antiseptique aqueuse, une application unique quotidienne de l'agent bactéricide), indolence complète de la cautérisation, possibilité de laisser à l'air libre les lésions ainsi traitées sans adjonction de pansement protecteur et sans risque de dissémination de voisinage. Il est intéressant de souligner les avantages d'une telle méthode surtout dans le cas des pyodermites de l'enfant : le traitement classique, en effet, (eau d'Alibour et pommade à l'oxyde jaune de mercure) doit être renouvelé quatre fois par jour au moins pour être efficace. De plus, chez l'enfant, il est souvent difficile de maintenir en place les pansements indispensables à la bonne conduite du traitement. La thérapeutique par la D. O. M. F., selon la technique indiquée plus haut, n'a pas ces inconvénients, tout en restant aussi efficace.

Tout aussi remarquables sont les résultats que nous avons obtenus dans *le traitement des chancrelles*. Ce dernier mérite aussi d'être signalé, ne serait-ce que par sa simplicité. Nous en avons récemment indiqué la technique dans une communication à la réunion dermatologique de Lyon (La D. O. M. F. dans le traitement des pyodermites et des chancrelles. *Bull. de la Soc. franç. de derm. et de syph.*, n° 6, juin 1932, p. 826). Nous tenons à insister à nouveau sur ces faits pour signaler quelques modifications que nous avons été appelés à faire à cette technique. Tout d'abord, nous avons pu apprécier expérimentalement l'action de la D. O. M. F. sur les chancrelles ; avec une solution aqueuse de ce médicament à 5 p. 100, on cautérise une première fois un chancre mou dûment caractérisé ; vingt-quatre heures après on pratique dans l'ulcération ainsi traitée un prélèvement de sérosité qui est inoculé dans le derme de la face externe de la cuisse. Une telle inoculation reste stérile et ne

donne pas lieu à l'éclosion d'une chancrelle. Telle est l'expérience simple qui montre bien le pouvoir bactéricide puissant d'une solution de D. O. M. F. à 5 p. 100 sur le bacille de Ducrey. Partant de ces faits, nous conduisons ainsi le traitement du chancre mou : le premier jour on fait une application, *loco dolenti*, d'une solution de D. O. M. F. *à 5 p.* 100 en insistant plus particulièrement sur les bords et les zones de décollement de l'ulcération. Le lendemain, une nouvelle application de médicament est faite dans les mêmes conditions. Ces deux cautérisations successives entraînent, en général, la stérilisation complète des lésions, et il suffit alors de les traiter comme des plaies banales jusqu'à cicatrication complète. D'autres fois, on pourra, pendant un ou deux jours encore, appliquer quotidiennement sur le chancre une solution faible de D. O. M. F. à 1 p. 100 par exemple. On arrête ainsi très rapidement le processus évolutif. Ajoutons qu'après chaque application on peut recouvrir la plaie d'un peu de vaseline neutre pour éviter l'adhérence du pansement, et d'un léger pansement stérilisé. Si l'on a affaire à une vaste chancrelle, il est parfois utile de prolonger l'action bactéricide de la cautérisation initiale par une application de pommade à 1 p. 100 de D. O. M. F. Quand le chancre mou siège dans un pli (anus) ou bien sous une dermo-muqueuse (sillon balano-préputial), il est inutile de mettre un pansement après la cautérisation. Il faut d'ailleurs noter que l'emploi de la D. O. M. F. semble particulièrement efficace contre les *chancrelles des plis*, dont on sait la lenteur habituelle de cicatrisation. Quant aux *chancrelles d'inoculation* (cuti-inoculation par exemple pratiquée pour le diagnostic), elles semblent être plus résistantes à la D. O. M. F. que les chancres mous ordinaires; il faut souvent, pour obtenir la « stabilitation » de l'ulcération, répéter plusieurs jours de suite l'application de la solution médicamenteuse forte (5 p. 100), et lui adjoindre des pansements consécutifs à la pommade, comme nous l'avons signalé plus haut. Il faut remarquer que l'on ne doit pas associer à ce traitement l'utilisation des poudres antiseptiques. Il est à noter que ces différentes applications successives ne doivent pas être répétées sans raison, car il semble bien qu'une fois obtenue la stérilisation de la chancrelle les applications de D. O. M. F. ne sont plus d'aucune utilité ; dès ce moment, on doit laisser la cicatrisation se faire normalement.

En suivant une telle technique, on obtient tout d'abord, dès la première cautérisation, *une sédation remarquable de la douleur*. De plus, ces attouchements à la D. O. M. F. même à 5 p. 100 sont *absolument indolores* (contrairement aux cautérisations à la classique solution alcoolique concentrée de chlorure de zinc). On peut, en outre, sans aucun inconvénient, confier le traitement au malade lui-même. Pour toutes ces raisons (simplicité et indolence absolue de l'application, efficacité rapide et certaine d'action), on comprend qu'une telle thérapeutique du chancre mou mérite d'être retenue.

Nous avons voulu attirer l'attention sur ce médicament si efficace, d'un maniement très facile et sans danger (en application locale) et qui pourtant n'a pas encore, en France, la notoriété qui lui est reconnue depuis longtemps à l'étranger. Pour notre part, nous estimons que son action véritablement remarquable sur la chancrelle suffit amplement à justifier son inscription dans la liste des médicaments usuels de la pratique dermatologique.

L'HERPÈS RÉCIDIVANT

PAR

le Dr Lucien PÉRIN

Parmi les variétés d'herpès susceptibles de se reproduire chez le même sujet, on désigne sous le nom d'*herpès récidivant proprement dit* celui qui se manifeste *périodiquement, sans cause apparente, sur un territoire à peu près fixe*.

Cette définition exclut les *herpès secondaires ou provoqués*, qui ne sont récidivants qu'en apparence, et les poussées successives d'herpès survenant chez le même sujet *dans des territoires différents*.

Quand l'éruption se reproduit constamment sur le territoire d'un même nerf, elle prend le nom d'*éruption zostériforme*, syndrome complexe dont les relations avec le zona sont loin d'être constantes et que les épreuves de laboratoire permettent de considérer dans la majorité des cas comme une forme particulière d'herpès récidivant à topographie nerveuse.

Étude clinique. — Le tableau de l'herpès récidivant est connu depuis longtemps et nous ne ferons qu'en rappeler les grandes lignes. Ses éléments sont ceux de l'herpès banal, dont il ne se différencie que par la répétition des poussées. Souvent annoncée par des *troubles fonctionnels* d'intensité variable, prurit, cuisson, brûlure, etc., parfois aussi d'emblée, la poussée herpétique débute par une *tache érythémateuse* limitée, légèrement œdémateuse, sur laquelle apparaissent rapidement des *vésicules miliaires* transparentes, de la grosseur d'une tête d'épingle, et dont le nombre varie de deux ou trois à plusieurs dizaines.

Parfois isolées, elles se groupent le plus souvent en *amas* ou *bouquets*, de nombre et d'étendue variables, remarquables par le polycyclisme de leur contour ; parfois elles réalisent de véritables *bulles* atteignant les dimensions d'une lentille ou d'un haricot (fig. 1). Leur contenu, clair au début, devient rapidement louche, puis opaque. Bientôt les vésicules se flétrissent, leur toit s'effondre et met à nu des *érosions* roses ou gris jaunâtre, lisses, suintantes — « l'herpès pleure », disait Ricord, — dont le contour reproduit le polycyclisme initial des vésicules : généralement il s'agit d'un polycyclisme à petits éléments ou *micropolycyclisme*, comme celui des vésicules elles-mêmes, plus rarement d'un macropolycyclisme à larges contours quand les éléments initiaux sont des bulles. Au bout de quelques jours les érosions se dessèchent en une *croûte* jaune ou noirâtre qui finit par tomber en laissant une *macule* rouge ; celle-ci s'efface progressivement et disparaît sans cicatrice.



Herpès récidivant de la joue, en bouquets vésiculeux et bulleux (fig. 1).
(Service de M. le Dr Sézary. Musée de l'hôpital Saint-Louis, photo Schaller.)

Les *ganglions lymphatiques*, le plus souvent indemnes, peuvent être le siège d'une réaction inflammatoire plus ou moins marquée.

La *durée* des lésions varie de quelques jours à une ou deux semaines, rarement davantage. Elles disparaissent complètement sans laisser de trace, mais au bout d'un certain temps une nouvelle poussée se reproduit dans la même région avec des caractères identiques. Des poussées successives se reproduisent ainsi *périodiquement*, tous les mois, tous les deux mois, tous les trois mois, tous les six mois ou à intervalles plus éloignés. Les périodes de rémission varient suivant les malades, mais les poussées se reproduisent fréquemment chez le même malade selon un rythme en général régulier.

Il est à noter que, tout en se limitant constamment dans une région déterminée, *l'herpès n'y a pas toujours un siège fixe* et peut au contraire présenter une certaine mobilité au cours des poussées successives. Au lieu de se reproduire exactement au même point, il arrive ainsi fréquemment qu'une nouvelle poussée se déplace de quelques millimètres, voire d'un ou deux centimètres par rapport à la poussée précédente, comme si du fait de cette dernière s'était produite une véritable *immunité passagère* à l'endroit précis de la première atteinte.

D'autre part, il peut se produire au cours de l'évolution des *poussées éruptives frustes* où la vésiculation fait défaut et qui se caractérisent uniquement par des *taches rouges* (*forme érythémateuse*), ou par des poussées d'*œdème local* (*forme œdémateuse*), s'accompagnant parfois de douleurs plus ou moins vives. Ces formes frustes, qui rentrent dans les *formes atypiques d'herpès sans vésicules* bien décrites par Gougerot (1), sont sus-

(1) GOUGEROT, Herpès sans vésicules, formes frustes et atypiques de l'herpès ; conception actuelle de l'herpès (*Journal des Praticiens*, 1921, n° 46, p. 753). — GOUGEROT, Nouvelle conception de l'herpès (*Société de pathologie comparée*, 10 janvier 1922).

ceptibles d'alterner chez le même sujet avec des poussées éruptives franches dont elles constituent en quelque sorte l'équivalent larvé.

Symptômes nerveux. — Bien que les symptômes fonctionnels puissent faire totalement défaut, l'herpès récidivant s'accompagne le plus souvent de troubles de la *sensibilité locale*, allant du simple *prurit* à une sensation intense de *cuisson* ou de *brûlure*, empêchant parfois le sommeil. Il peut s'y surajouter des *douleurs névralgiques à distance*, continues ou paroxystiques, irradiant dans les territoires nerveux correspondants: *périnée, région ano-rectale, vagin* dans le cas d'herpès génital ; trajet du *sciatique, région lombaire*, dans l'herpès de la fesse ; territoire du *trijumeau* dans l'herpès de la face, etc. Elles ont suivant les cas le caractère de *prurit*, de *piqûres*, de *douleurs lancinantes* ou *térébrantes* extrêmement violentes, de *ténesme*, etc.; sans qu'il y ait toujours une relation directe entre leur intensité et l'importance de l'éruption : une éruption confluente peut ne s'accompagner d'aucune douleur notable ; inversement, des douleurs névralgiques intenses peuvent aller de pair avec une éruption peu marquée. Elles précèdent parfois de plusieurs jours l'éruption et permettent ainsi de la prévoir. Elles peuvent de même persister un temps variable après la guérison des lésions cutanées.

Les troubles nerveux peuvent se manifester en dehors de toute éruption et réaliser des formes d'herpès atypiques ou dégradées, se rapprochant des formes frustes que nous avons signalées plus haut, et caractérisées exclusivement par des *douleurs* ou du *prurit* sans symptômes cutanés. Ces *formes douloureuses* ou *prurigineuses* (Gougerot) se reproduisent périodiquement suivant le même rythme que les poussées d'herpès. Parfois aussi elles alternent avec des poussées herpétiques franches, le même malade présentant tantôt des poussées d'herpès caractérisé, tantôt des phénomènes névralgiques ou du prurit qui évoluent et disparaissent en quelques jours sans être accompagnés d'aucune vésicule d'herpès (1). Enfin elles peuvent réaliser de véritables *séquelles* de l'herpès, sans aucun caractère rythmique, persistant plusieurs mois ou plusieurs années après la guérison apparente des lésions et dont la nature risque de ce fait d'être fréquemment méconnue.

Aux symptômes fonctionnels s'associent parfois dans le territoire de l'herpès des *phénomènes nerveux d'ordre objectif* (hyperesthésie, paresthésie, etc.) et des *troubles vaso-moteurs* (rougeur, œdème, élévation de la température locale, etc.).

On voit que l'herpès récidivant n'est pas un syndrome purement cutané, mais qu'à côté de l'éruption elle-même s'observent des manifestations neuro-trophiques, parfois prédominantes, qui témoignent du rôle important du système nerveux dans sa production. Déjà entrevues et bien décrites par Mauriac sous le nom d'*herpès névralgique* (2), elles s'associent différemment à l'éruption cutanée et selon les cas la précèdent, l'accompagnent, la suivent ou même s'y substituent totalement.

Le rôle des altérations nerveuses est encore démontré par les modifications du *liquide céphalo-rachidien* au cours des poussées d'herpès, sur lesquelles Ravaut et Darré ont attiré l'attention en 1904 (3). Le liquide, d'apparence normale, a une teneur en *albumine* également normale ($0^{gr},15$ à $0^{gr},20$). Par contre, il peut être le siège d'une *réaction lymphocytaire* importante, qui dépasse largement le chiffre normal de 1 à 2 éléments par millimètre cube: sur 6 cas d'herpès récidivant des organes génitaux, Ravaut et Darré ont observé dans 3 cas une lymphocytose de 7 à 20 éléments, dans 3 cas une lymphocytose de plus de 20 éléments par millimètre cube. Les examens bactériologiques leur ont donné des résultats constamment négatifs et leurs essais d'inoculation sur les malades n'ont pas reproduit de vésicules herpétiques. La réaction lymphocytaire peut d'ailleurs s'observer en l'absence de tout phénomène douloureux. Elle peut au contraire manquer dans des cas où les douleurs sont particulièrement intenses.

Les **symptômes généraux** font le plus souvent défaut. Cependant le sujet peut présenter au moment des poussées un léger *état fébrile* avec *céphalée, fatigue, courbature, anorexie, langue saburrale*, etc.

Dans l'intervalle des crises et en dehors des cas où le sujet est porteur de lésions organiques, l'état général n'est pas altéré. Cependant la répétition des poussées et l'acuité des douleurs peuvent produire à la longue, chez certains sujets prédisposés, un état d'anxiété et de déséquilibre nerveux allant jusqu'aux idées de suicide et en faisant parfois de véritables obsédés.

Les **complications** sont rares. Elles se résument dans l'infection secondaire possible des éléments aboutissant à des *inflammations locales ou à dis-*

(1) Sicard et Touchard, Formes frustes d'herpès génital (*Société médicale des hôpitaux*, 16 octobre 1903, note p. 1067).

(2) Mauriac, Leçons sur l'herpès névralgique des organes génitaux. Paris, 1877.

(3) Ravaut et Darré, Les réactions nerveuses au cours des herpès génitaux (*Annales de dermat.*, 1904, p. 481).

tance (*impétigo*, *pyodermite*, *lymphangite*, *adénite suppurée*, etc.).

Siège. — L'herpès récidivant peut siéger en un poiut quelconque du tégument ou des muqueùses ; cependant il a une prédilection marquée pour certaines régions qui sont, par ordre de fréquence, les *organes génitaux*, la *face*, les *fesses*, la *bouche*, les *mains* et les *doigts*. *Uni* ou *bilatéral* suivant les cas, il n'atteint en général qu'*une seule de ces régions* à la fois, mais peut au cours de chaque poussée présenter des *localisations multiples* (*herpès récidivant de la face et des organes génitaux, de la fesse et des organes génitaux*, etc.).

1° **L'herpès récidivant des organes génitaux**, plus fréquent chez l'homme, occupe suivant les cas le *sillon balano-préputial*, le *gland*, le *prépuce*, plus rarement le *fourreau*. Il aboutit rapidement en général à la production d'érosions. Il est parfois en relation avec une *affection vénérienne ancienne*, syphilis, chancre mou, blennorragie chronique. Parfois aussi il se produit à la suite de *relations sexuelles*, et rentre à ce titre dans les *herpès secondaires ou provoqués*. Il peut être lui-même le point de départ d'un *chancre syphilitique* ou d'un *chancre mou* chez les sujets qui s'exposent à ces contaminations au moment d'une poussée herpétique.

L'herpès génital récidivant de la femme, plus rare, occupe les *grandes* et les *petites lèvres*, la *région clitoridienne*, parfois même le *vagin* ou le *col utérin*.

Le type le plus habituel en est réalisé par l'*herpès cataménial* ou *bouton des règles*, qui survient avec une plus ou moins grande régularité au moment des périodes menstruelles. L'herpès cataménial peut d'ailleurs siéger également à la face, à l'exclusion de toute localisation vulvaire.

2° **L'herpès récidivant de la face** (fig. 1) s'observe particulièrement chez les *enfants* et les *jeunes sujets*. Il peut apparaître dès le premier âge, à trois ou quatre ans, et persister ensuite jusqu'à vingt ou trente ans. Son siège de prédilection est la *région malaire*, plus rarement le *menton* ou les *lèvres*. Il débute généralement la nuit, sans prodromes, et l'on trouve au réveil une plaque rouge sur laquelle apparaisseut bientôt les vésicules. Plus rarement il est précédé ou accompagné de migraine ophtalmique, de névralgie faciale, etc. Il dure en moyenne de quatre à cinq jours et se reproduit périodiquement plusieurs fois par an. Il peut laisser après lui une cicatrice superficielle due au grattage ou à l'infection secondaire des éléments.

3° **L'herpès récidivant de la fesse**, qui réalise avec la variété précédente la localisation cutanée la plus usuelle (*herpès récidivant essentiel de la peau* de Brocq et Pautrier) (1), atteint au contraire presque exclusivement les *adultes*. Souvent précédé de sciatique ou de douleurs lombaires, il peut siéger en un *point quelconque de la fesse*, parfois au voisinage de la *région lombaire*, et se compose de vésicules miliaires ou de vésicules plus volumineuses rappelant le zona. Il se reproduit ainsi pendant des années (vingt-cinq ans dans un cas de Dubreuilh). La région atteinte peut devenir à la longue le siège d'une pigmentation tenace avec atrophie cicatricielle ou œdème circonscrit.

4° **L'herpès récidivant buccal**, sigualé par A. Fournier, siège sur la partie muqueuse des *lèvres*, la face interne des *joues*, la *voûte palatine* ou la *langue*. Il s'observe en particulier chez les *anciens syphilitiques* et paraît favorisé par l'action prolongée du *mercure*.

5° **L'herpès récidivant des mains et des doigts** se traduit par des vésicules en apparence identiques à celles du zona, mais moins nombreuses et moins groupées, réapparaissant à dates fixes pendant plusieurs années sur le territoire d'un ou plusieurs nerfs de la main ou des doigts et appartenant à ce titre au groupe des *éruptions zostériformes*. Il s'accompagne de phénomènes douloureux d'intensité variable. Dans un cas d'herpès récidivant de l'index observé par Milian (fig. 2), les douleurs avaient le type d'*angor à marche ascendante*, irradiant du doigt vers la région pectorale et se prolongeant même daus l'intervalle des poussées. Il existait également des *phénomènes vaso-moteurs* marqués de tout l'avant-bras correspondant : rougeur de la peau, turgescence des veines, gonflement diffus, hyperthermie locale, fragilité du tégument révélée par la lysoscopie, etc. (2).

Diagnostic. — Le diagnostic de l'herpès récidivant est en général facile. Les bouquets de vésicules et l'évolution par poussées suffisent à le caractériser. Il doit cependant être distingué des herpès secondaires se reproduisant dans une même région sous l'action de *causes provocatrices évidentes : angines ou infections diverses à répétition, influences médicamenteuses (novarsénobenzol, séro ou vaccinothérapie), irritations locales, traumatismes*, etc., qui par définition ne rentrent pas dans l'herpès récidivant proprement dit. La notion de l'agent causal est ici généralement évi-

(1) PAUTRIER, Herpès récidivant essentiel de la peau (*Bull. médic.*, 19 mars 1910, p. 268).

(2) MILIAN, L'herpès récidivant et sa nature infectieuse (*Bull. Soc. franç. de derm. et syph.*, Strasbourg, 9 mars 1924).

dente et les poussées herpétiques surviennent sans rythme régulier, sous la dépendance directe d'une cause accidentelle connue en dehors de laquelle elles ne se produisent pas.

Le *zona* peut, du fait de l'éruption, prêter à confusion. Mais les douleurs qu'il provoque sont en général plus vives. Son unilatéralité est constante. Dans les cas douteux, le laboratoire apporte, comme nous le verrons plus loin, un appoint essentiel pour le diagnostic différentiel des deux affections.

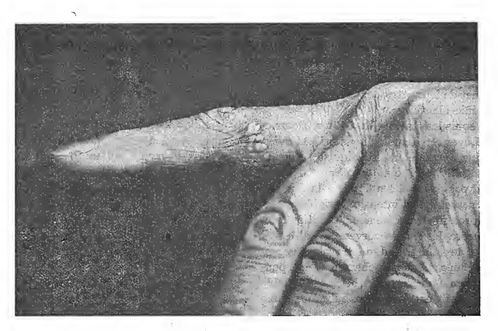
Quand les éléments ont les dimensions de bulles, le diagnostic peut rester hésitant avec les *affections* *bulleuses récidivantes* en général, telles que l'*impétigo bulleux*, l'*hydroa*, la *dermatite de Dühring* dans ses formes circonscrites, les *antipyrinides*, la *dysidrose bulleuse*, etc.

Sous le nom d'*herpès gestationis*, Milton et Duncan Bulkley ont décrit une dermatite bulleuse se développant au cours de la grossesse, récidivant à chaque grossesse suivante, et qui n'est apparemment qu'une forme particulière de la dermatite de Dühring.

Étiologie. — L'étiologie de l'herpès récidivant est complexe. On l'observe également dans *l'un et l'autre sexe*, surtout chez l'*enfant* et chez l'*adulte*. Ses localisations varient cependant suivant le sexe et suivant l'âge : c'est ainsi que l'herpès de la face se voit surtout chez les jeunes sujets, l'herpès génital chez l'homme, l'herpès de la fesse chez les adultes des deux sexes, etc. *Il n'est pas cliniquement contagieux.*

Un certain nombre d'herpès récidivants semblent parfois favorisés par des *causes locales* : *carie dentaire, alvéolite, gingivite, rhino-pharyngite, sinusite, otite*, etc., pour l'*herpès de la face* ; *urétrite, prostatite, métrite* pour l'*herpès génital*. Ravaut et Cottenot ont signalé un cas d'*herpès récidivant de la fesse* chez un malade atteint de *mal de Pott* dorsal et de *spina bifida* du sacrum, point d'appel, d'après eux, du virus herpétique (1).

Parmi les *causes générales* qui semblent parfois en favoriser le développement, il est classique d'invoquer les *troubles de la nutrition, obésité, goutte gravelle, mal de Bright*, etc., que l'on retrouve en effet dans les antécédents personnels ou héréditaires de certains sujets. On a signalé des poussées herpétiques consécutives aux crises d'*asthme* ou alternant avec elles. L'influence des *affections nerveuses*, telles que les *névropathies*, la *migraine ophtalmique*, les *névralgies diverses*, etc., a été invoquée, bien qu'il soit aujourd'hui démontré qu'elles constituent dans de nombreux cas les symptômes ou les effets de l'herpès lui-même. La coexistence de *maladie de Basedow* et d'un *syndrome de Claude Bernard-Horner* a été signalée



Herpès récidivant du doigt (fig. 2).
(Service de M. le Dr Milian. Musée de l'hôpital Saint-Louis. Photo Schaller.)

(1) RAVAUT et COTTENOT, Prurit anal et herpès récidivant de la fesse chez un pottique ; spina bifida de la première vertèbre sacrée (*Bull. Société franç. de dermat. et syphil.*, 12 juillet 1923).

par Milian dans le cas d'herpès récidivant du doigt auquel nous avons fait allusion plus haut (1). L'un des facteurs de prédisposition les plus fréquents est sans conteste la *syphilis acquise ou héréditaire*, dont le rôle a été mis en évidence par Fournier, Milian, Dujardin et Lefèvre de Arric (2), Watrin (3), etc., et qu'il convient toujours de rechercher avec soin dans les antécédents du malade.

L'influence des *saisons*, des *périodes menstruelles*, etc., indéniable dans un grand nombre de cas (herpès saisonnier, herpès cataménial, etc.), n'est qu'une manifestation entre toutes du biotropisme (Milian).

Pathogénie. — Longtemps considéré comme un *trouble trophique* d'origine nerveuse ou réflexe, distinct de l'herpès proprement dit, l'herpès récidivant est aujourd'hui reconnu comme étant de même nature que ce dernier et la notion récemment acquise de l'*inoculabilité de la sérosité herpétique* permet de leur attribuer à l'un et à l'autre une pathogénie identique.

On sait, depuis les travaux de Grüter, Doerr et Vöchting, Luger et Lauda, Levaditi, Harvier, Nicolau, Kling, Davide et Liljenquist, Teissier, Gastinel et Reilly, etc., que l'herpès est dû à un *virus filtrant* possédant des affinités à la fois *dermotropes* et *neurotropes* d'intensité variable et susceptibles de produire non seulement l'éruption cutanée, mais encore des lésions nerveuses à distance. L'association des affinités dermotropes et neurotropes varie d'un cas à l'autre, chacune d'elles pouvant être prédominante. Le virus, hétéro-inoculable d'un sujet à l'autre, est également auto-inoculable au sujet lui-même.

Les recherches de Löwenstein et Doerr, Georges Blanc et Caminopetros ont montré que le *liquide des vésicules herpétiques* inoculé à la *cornée du lapin* détermine en quelques jours chez ce dernier une *kératite* intense, transmissible en série, parfois suivie d'*encéphalite* mortelle. Les mêmes lésions peuvent être obtenues par inoculation identique chez le *rat blanc* (Teissier, Gastinel et Reilly), le *cobaye* (Milian et L. Périn), etc. Inoculé *sous la dure-mère*, le liquide herpétique provoque une *encéphalite* mortelle; par inoculation de matière cérébrale provenant de lapin mort d'encéphalite herpétique, on reproduit inversement sur la cornée d'un autre lapin une kératite typique. Ravaut et Rabeau ont pu d'autre part transmettre au lapin une encéphalite par l'inoculation à la cornée du liquide céphalo-rachidien d'une malade atteinte d'herpès génital (4). *Le virus herpétique se rapproche ainsi du virus de l'encéphalite épidémique* (Levaditi et Harvier) dont il diffère cependant par une moindre affinité neurotrope et par une affinité cutanée plus marquée.

Or les réactions de l'*herpès récidivant* ne se distinguent pas des réactions de l'herpès en général et donnent lieu à des constatations identiques. C'est ainsi que Flandin et Tzanck ont pu déterminer, par l'inoculation à la cornée du lapin d'un *herpès récidivant de la verge*, une kératite expérimentale identique à celle que produit l'herpès vulgaire dans les mêmes conditions (5). Milian et nous-même avons obtenu, dans deux cas d'*herpès récidivant de la fesse et de la joue*, une kératite diffuse suivie de guérison ; dans un cas les cultures sur bouillon, bien qu'en apparence stériles et dépourvues de tout germe visible, déterminèrent par inoculation chez un deuxième lapin des lésions analogues (6). Dans un autre cas d'*herpès récidivant de la fesse*, Milian a pu obtenir une kératite purulente du lapin, suivie d'encéphalite mortelle ; le même auteur, partant d'un herpès récidivant du doigt, obtint chez le lapin une kératite purulente au bout de quatre jours, suivie le dixième jour d'une hémiplégie du même côté (7). Dubreuilh et Fly Sainte Marie (8), Rœderer (9) signalent dans deux cas d'*herpès récidivant de la joue* des résultats comparables. L'identité de nature des deux virus est ainsi démontrée ; *le virus de l'herpès récidivant est kératogène au même titre que celui de l'herpès banal*, quelle que soit par ailleurs la variété de ses localisations (organes génitaux, fesse, doigt, joue, etc.), et son affinité neurotrope, bien qu'elle varie suivant les cas, est susceptible d'aboutir à des lésions nerveuses exactement comparables.

Les affinités variables du virus influent vraisemblablement sur les manifestations cliniques. La prédominance de l'affinité neurotrope explique les phénomènes nerveux tels que les migraines,

(1) MILIAN, *loc. cit.*

(2) DUJARDIN et LEFÈVRE DE ARRIC, Fréquence du zona et de l'herpès récidivant de la fesse chez les syphilitiques (*III*e *Congrès des dermatologistes et syphiligraphes de langue française*, Bruxelles, 25-28 juillet 1926).

(3) WATRIN, Herpès récidivant et syphilis (*Bull. Société franç. de derm. et syph.*, Nancy, 27 juin 1931).

(4) RAVAUT et RABEAU, Sur la virulence du liquide céphalo-rachidien d'une malade atteinte d'herpès génital (*Soc. biologie*, 17 décembre 1921).

(5) FLANDIN et TZANCK, Herpès de la verge ; inoculation positive à la cornée du lapin (*Bull. Société franç. de derm. et syph.*, 8 décembre 1921).

(6) MILIAN et L. PÉRIN, Note sur l'étiologie de l'herpès récidivant (*Bull. Société franç. de derm. et syph.*, 6 avril 1922).

(7) MILIAN, Herpès récidivant de la fesse ; sa nature infectieuse (*Bull. Société franç. de derm. et syph.*, 17 mai 1923).

(8) DUBREUILH et FLY SAINTE-MARIE, Herpès récidivant de la joue ; inoculation au lapin (*Bull. Société franç. de derm. et syph.*, 8 novembre 1923).

(9) RŒDERER, Herpès récidivant de la face chez une fillette (inoculation positive à la cornée du lapin) (*Bull. Soc. franç. de derm. et syph.*, Strasbourg, 14 mars 1926).

les douleurs, les paresthésies, etc., qui sont si fréquents dans l'herpès récidivant et peuvent précéder l'éruption au point d'en paraître la cause (herpès = trouble trophique). Ailleurs la prédominance de l'affinité dermotrope explique les éruptions confluentes sans symptômes nerveux. Mais dans un cas comme dans l'autre le syndrome nerveux et le syndrome cutané appartiennent à la même affection dont ils représentent seulement deux aspects différents.

Les *éruptions zostériformes récidivantes* produisent en général des réactions identiques à celles de l'herpès récidivant, ce qui permet de les rattacher à la même cause. Par contre, les vésicules du *zona* ne possèdent aucune propriété kératogène analogue, et l'inoculation de leur contenu au lapin ne détermine ni kératite, ni phénomènes nerveux, fait important qui oppose nettement le zona à l'herpès et permet de les différencier l'un et l'autre dans les cas douteux.

Le mécanisme pathogénique qui préside au développement de l'herpès récidivant s'explique dès lors d'une manière plausible par les notions aujourd'hui classiques du *microbisme latent* et du *biotropisme* en général.

1° L'EXALTATION DE LA VIRULENCE HERPÉTIQUE à des périodes déterminées n'est vraisemblablement qu'un des effets de la loi décrite par Milian sous le nom de *biotropisme* et qui joue un rôle considérable dans la production des phénomènes dits d'*idiosyncrasie* (1). Sous l'influence des causes les plus diverses (biotropisme physique, chimique, climatique, etc.) le virus réveille momentanément son activité et provoque une recrudescence de l'herpès, comparable aux poussées de furonculose, d'érysipèle, etc., que l'on voit parfois survenir dans les mêmes conditions. La dépression de l'état général et la diminution des réactions défensives de l'organisme jouent naturellement un rôle adjuvant plus ou moins important dans ce processus.

2° LA LOCALISATION CONSTANTE DES POUSSÉES HERPÉTIQUES DANS UN TERRITOIRE LIMITÉ peut être de même considérée comme une manifestation du *microbisme latent*, le virus persistant à l'état atténué en un point de moindre résistance jusqu'au jour où des influences diverses exacerbent son activité. On est mal fixé sur le *siège exact* qui lui sert de refuge dans l'intervalle des crises. Nicolau et Poincloux ont montré que le virus ne pouvait être retrouvé dans l'*épiderme* après la guérison des lésions, et leurs essais d'inoculation dans un cas d'herpès récidivant du doigt, vingt-huit jours et quarante-deux jours après l'éruption, sont restés négatifs (2). Bien que l'on en soit réduit sur ce point à des hypothèses, il est vraisemblable qu'il survit dans le *derme* ou dans une partie plus ou moins éloignée du *système nerveux périphérique ou central*. L'existence de réactions méningées au cours des poussées herpétiques peut être invoquée en faveur de la localisation du virus dans les *ganglions rachidiens postérieurs* ou les *racines postérieures*, rappelant celle du zona quels que soient par ailleurs les caractères différentiels des deux affections.

Nicolau et Poincloux ont décelé la présence du virus kératogène dans la *cavité bucco-pharyngée* (3). Il existerait ainsi pour eux de véritables *porteurs de germe*, capables de disséminer par leur salive une infection contre laquelle la plupart des sujets sont plus ou moins immunisés, mais qui peut triompher à un moment donné de la résistance insuffisante de quelques-uns.

Histologie. — La similitude de l'herpès récidivant et de l'herpès banal se retrouve dans leur structure histologique. Les *altérations de l'épiderme* sont les mêmes dans les deux cas : *œdème intercellulaire du corps muqueux, cellules malpighiennes globuleuses*, en état de dégénérescence trouble ou fibrineuse, flottant dans le liquide, cellules hypertrophiées avec noyaux multiples répondant au type classique de l'*altération ballonisante* (Unna). Les *altérations du derme* sont également identiques : *vaso-dilatation* et *œdème du derme papillaire* plus ou moins marqués, *infiltrat variable de cellules lymphoïdes et de polynucléaires*, prédominant dans le derme papillaire, particulièrement autour des vaisseaux, etc.

Dans un cas d'herpès récidivant du doigt biopsié après guérison, Milian a signalé une légère altération vacuolaire des cellules malpighiennes, mais surtout la présence de nombreux infiltrats intradermiques. En un point du derme papillaire existait même une cellule géante, symptôme d'inflammation chronique qu'il attribue à la persistance du virus herpétique dans cette région.

Traitement. — Le traitement de l'herpès récidivant est fréquemment décevant et aucune thérapeutique n'est capable de donner à coup sûr des effets favorables. Aussi convient-il, quand une méthode échoue, d'en essayer une autre sans se laisser rebuter par le caractère rebelle de l'affection.

Au cours de la poussée d'herpès, il importe

(1) MILIAN, Le biotropisme (Baillière, édit., 1929).

(2) NICOLAU et POINCLOUX, Etude clinique et expérimentale d'un cas d'herpès récidivant du doigt (*Ann. de l'Institut Pasteur*, 1924, p. 977).

(3) NICOLAU et POINCLOUX, Herpès récidivant ; caractères du virus herpétique (*Soc. de biologie*, 8 juillet 1922, p. 451).

avant tout de ne pas irriter les lésions. Les pommades, les pansements aqueux sont nuisibles. On se contentera de l'application de poudres inertes, en particulier de *poudre de talc*. Les pansements à l'*alcool à 90°* ou à l'*alcool camphré*, les attouchements au *nitrate d'argent* à 1 p. 100 peuvent rendre des services. L'un des meilleurs topiques est l'*alcool iodé* à 1 p. 100 (iode métalloïde 1 gramme; alcool à 90° 100 grammes), qui est en général bien toléré. On le prescrit en badigeonnages quotidiens de la région malade et de son pourtour, continués plusieurs jours ou même plusieurs semaines après la guérison apparente des lésions.

Dans le cas d'infection secondaire des éléments, les *pulvérisations à l'eau boriquée*, les *lavages à l'eau d'Alibour*, les *applications de cristal violet*, 'alcool iodé lui-même seront indiqués suivant les cas.

On peut encore recourir à la *radiothérapie* (1), en ayant soin de faire porter les applications non seulement sur la *région malade*, mais encore sur es *nerfs périphériques* ou les *racines rachidiennes*, afin d'y poursuivre le virus ascendant. Milian conseille d'employer des doses élevées (4 H au minimum) et de renouveler les applications quatre à cinq fois à un mois d'intervalle.

Les *rayons ultra-violets*, les médications désensibilisantes par l'*auto-hémothérapie* ou l'*auto-sérothérapie* (2) ont été employés avec des résultats variables.

Enfin le *traitement spécifique* sous forme de mercure ou de bismuth (3) a donné dans certains cas des résultats favorables, soit par action directe sur un terrain syphilitique, soit peut-être par hétérothérapie.

Le traitement de l'herpès récidivant doit être naturellement complété par la recherche des causes locales ou générales qui peuvent favoriser son apparition. Il conviendra de porter remède, le cas échéant, aux *foyers d'irritation chronique* que l'examen pourrait révéler. Si une *cause générale* peut être invoquée, on instituera de même le régime et la thérapeutique qui s'appliquent à chaque cas particulier.

(1) RŒDERER, Herpès récidivant ; résultats de la radiothérapie chez une fillette (*Bull. Soc. franç. de derm. et syph.*, Strasbourg, 13 mars 1927). — MILIAN, A propos du traitement de l'herpès récidivant par la radiothérapie (*Bull. Soc. franç. de derm. et syph.*, Strasbourg, 13 novembre 1927). — LASSUEUR, Note sur le traitement de l'herpès récidivant par la radiothérapie (*Bull. Soc. franç. de derm. et syph.*, Strasbourg, 13 novembre 1927).

(2) TZANCK, Auto-sérothérapie désensibilisatrice de l'herpès récidivant (*Bull. Soc. franç. de derm. et syph.*, 8 décembre 1921).

(3) CLARA, Traitement de l'herpès récidivant par le bismuth (*Bull. Soc. franç. de derm. et syph.*, Lyon, 26 mars 1931).

LES AURIDES BIOTROPIQUES

PAR

le Dr ASDÉRY

La notion de biotropisme due à Milian, en isolant du groupe des accidents consécutifs à la chimiothérapie en général des phénomènes bien spéciaux ne relevant ni d'une action toxique ni d'une manifestation d'intolérance, a ouvert un chapitre nouveau de pathologie générale d'un intérêt pratique immédiat pour tout thérapeute.

On connaît cette stimulation des parasites de l'organisme, cette exaltation de leur vitalité ou de leur virulence, par des agents de nature variée, chimique, physique ou microbienne, qui caractérise le biotropisme.

Les premières observations, faites en particulier au cours du traitement de la syphilis par l'arsenic, le mercure, le bismuth ou l'iode, peuvent s'étendre à tous les corps utilisés depuis en chimiothérapie.

Parmi ceux-ci, les sels d'or, dont l'emploi s'est généralisé depuis quelque temps, ont permis d'observer de nombreux faits relevant de cette pathogénie.

Nous ne saurions tous les envisager ici, et c'est aux manifestations cutanées que nous bornerons cette étude d'ensemble.

Les modalités de la chrysothérapie sont des plus variées.

La simple énumération des composés auriques actuellement employés dépasserait de beaucoup le cadre de cet article.

Il convient toutefois de retenir de l'étude de ces composés deux ordres de faits :

1° D'une part l'analogie entre les sels organiques d'or et les composés arsenicaux.

Il semble en effet que l'arsenic, sans grand pouvoir lorsqu'il est employé seul, devient une médication hautement efficace sous forme de molécule arséno-benzolée. De même l'or en combinaison soufrée s'opposerait à l'or métal employé seul.

Cette identité d'action et de comportement serait intéressante à considérer en face des manifestations biotropiques quasi identiques, observées tant après l'or qu'après l'arsenic.

2° D'autre part le fait que, si l'on a pu obtenir des composés auriques beaucoup moins toxiques qu'au début de l'emploi de la chrysothérapie, tels que les thiosulfates et le solganal B par exemple, les manifestations biotropiques restent identiquement les mêmes ; ce qui démontrerait, s'il en était besoin, la différence fondamentale entre les phénomènes toxiques et les phénomènes biotropiques.

Ici une question de poison agissant pondéralement, là une stimulation sous l'effet de médicaments de toxicité variable, de germes hébergés par un organisme, et le déclenchement d'accidents de gravité identique.

Biotropisme direct.

Pour la commodité du classement des faits, il est nécessaire de rappeler les deux formes essentielles du biotropisme :

1º Le **biotropisme direct**, dans lequel les accidents sont causés par le parasite directement visé par le traitement spécifique ou non ;

2º Le **biotropisme indirect**, réalisé toutes les fois que les accidents apparaissant sont différents de l'affection traitée. Ils sont alors provoqués par des germes « inattendus » hébergés par l'individu et sortant de leur léthargie sous l'action du coup de fouet médicamenteux.

Ainsi nous allons pouvoir étudier les accidents éruptifs causés par le bacille de Koch, le bacille de Hansen ou le tréponème, considérant qu'il s'agit là d'accidents biotropiques directs, le thérapeute cherchant à traiter par la chrysothérapie la tuberculose, la lèpre ou la syphilis.

Nous grouperons les autres manifestations cutanées, et elles sont nombreuses, sous l'étiquette de biotropisme indirect.

Biotropisme direct dans la tuberculose. — Nous rencontrons souvent chez les sujets porteurs de lésions cutanées dues au bacille de Koch, des lésions succédant nettement à la chrysothérapie et qui sont dues au bacille lui-même sous ses différentes formes, ou à ses toxines. Lorsque ces accidents se produisent au niveau même ou à peu de distance des lésions, on les dit focales et on parle d'exacerbation des foyers pathologiques traités.

Si elles apparaissent à distance du foyer malade, on les qualifie de métastatiques. Toutes cependant ne font que traduire une réaction biotropique directe.

Les réactions *in situ* ont été constatées dans le lupus érythémateux. Elles consistent en un érythème facial englobant le lupus qui de ce fait devient turgescent; parfois des éruptions des mains et des avant-bras, à localisation particulière s'expliquant par la prédilection du lupus pour ces régions.

Signalées par J. Schaumann et Heden, elles furent rapportées à leur véritable cause par Milian et ont été depuis observées en particulier par Jeanselme, Burnier et Gougerot. On en trouve également de nombreux exemples dans la thèse de Jauneau, le travail de Flarrer et Perrachia.

Elles apparaissent de préférence après la deuxième injection, parfois plus tard, et se font de moins en moins graves au fur et à mesure de la poursuite du traitement, ce qui milite pleinement en faveur de leur nature biotropique.

Apparaissant *à distance* du foyer traité, on pourra observer des *tubercuides papulo-nécrotiques* dont Ramon Gonzalès Médina a rapporté une intéressante observation qu'il identifiait avec le phénomène décrit par Herxheimer et qu'il présentait comme preuve de l'action hautement spécifique des sels d'or dans le traitement de la tuberculose. Naegeli, chez une malade porteuse de sarcoïde cutanée, Ramel et Michaud chez un tuberculeux pulmonaire, Strandberg chez des malades traités pour une tuberculose cutanée, ont observé des accidents du même type. De même pour l'éclosion de lésions caractéristiques de *lichen scrofulosorum*, signalée par Naegeli, concernant une malade traitée par l'or pour un érythème induré de Basin.

Enfin il est probable que certains érythèmes généralisés d'allure bien particulière apparaissant le huitième ou neuvième jour du traitement aurique chez un tuberculeux et considérés comme une erythrodermie toxique, tel le cas publié par Gougerot et Iglesias, puissent être catalogués comme des *lupus exanthématiques biotropiques*.

C'est du moins l'opinion donnée par Milian lors de la discussion de l'observation ci-dessus, opinion fondée sur le caractère évolutif et clinique de cette manifestation.

Lèpre. — Dans la lèpre, ce sont surtout des érythèmes et des exacerbations des foyers lépreux qu'il a été donné d'observer en cours de traitement (Dérot et Guédé, Hoffmann et Kupfer).

Syphilis. — Les accidents biotropiques apparaissant dans le traitement de la syphilis par l'or et consistant en particulier dans l'apparition d'accidents secondaires cutanés ou muqueux provoqués par l'emploi de faibles doses de sels d'or, sont strictement comparables à ceux observés après emploi du Novar. Nous ne nous y arrêterons pas. On pourra se reporter utilement aux travaux de Luttenberger, Müller, Lebeuf et Mollard.

Biotropisme indirect.

Les éruptions les plus variées ont été signalées au cours de la chrysothérapie. Leur variété **n'a**

d'égale que la multiplicité des affections dans lesquelles on a tenté cette médication.

Qu'il s'agisse de lésions cutanées ou d'affections organiques diverses, il n'est pas de médecin ayant une certaine pratique de la chrysothérapie qui n'ait eu l'occasion d'observer de ces éruptions soudaines apparaissant neuf jours après la première injection et reproduisant l'allure typique de maladies éruptives connues ou de syndromes dermatologiques bien définis.

Pour s'y retrouver au milieu des multiples faits signalés dans la littérature, nous observerons les lésions d'après leur aspect clinique, suivant la lésion élémentaire de l'éruption constatée.

Nous envisagerons donc successivement des éruptions biotropiques de type érythémateux, vésiculeux, papuleux, nous réservant pour chacune de citer leur modalité.

Eruptions biotropiques de type érythémateux. — Désignées le plus souvent par le terme d'érythèmes scarlatiniformes morbilliformes ou rubéoliformes, elles ne sont le plus souvent que des scarlatines, des rougeoles ou des rubéoles « sorties » sous l'influence du médicament.

Elles en présentent les caractères cliniques et pour certaines (rougeole) leur contagiosité est venue apporter une preuve de plus de leur nature.

Erythème scarlatiniforme. — Parmi les érythèmes scarlatiniformes biotropiques nous notons l'intéressante observation de Codvelle et Sohier concernant un rhumatisant chronique, qui neuf jours après une injection de crisalbine fit une scarlatine typique identifiée par le phénomène de Schultz-Charlton et que leurs auteurs n'hésitent pas à rapporter au biotropisme.

Le virus scarlatin, transmis sans doute insidieusement par quelque porteur sain, est venu s'abriter dans le rhino-pharynx du malade et aurait été révélé par l'anergie provoquée par l'injection de crisalbine.

Pinard, Vernier et Mlle Versini ont signalé également après 8 injections de thiocrysine un érythème d'aspect scarlatiniforme en certains points, morbilliforme en d'autres et qui pourrait peut-être trouver sa place parmi les érythèmes rubéoliformes auriques biotropiques.

Erythèmes morbilliformes. — Les érythèmes morbilliformes sont les plus fréquents. Gougerot et Blum en ont observé chez un malade traité pour parapsoriasis et entaché de tuberculose. L'érythème apparut le neuvième jour et la réinjection de sels d'or n'amena aucun accident.

Nous-même avons pu observer dans le service de notre maître Milian deux cas sensiblement analogues.

Le premier concernait une femme de trente-neuf ans traitée pour un lupus érythémateux du nez et qui, neuf jours après la première injection de crisalbine, présenta un érythème morbilliforme rapidement généralisé et quelques îlots dépapillés sur le bord gauche de la langue. L'éruption disparut et le traitement fut poursuivi avec satisfaction.

La deuxième malade présentait un lupus érythémateux de la joue. Dix jours après la mise en traitement par injections intraveineuses de chrysalbine, on constatait une angine, du catarrhe oculaire, une sensation de malaise général puis un érythème morbilliforme généralisé, intense au niveau de la face. Tous ces symptômes disparurent rapidement. Ici le traitement n'a pas été repris.

Erythèmes auriques biotropiques ne répondant pas à une maladie infectieuse connue. — Sous ce titre nous grouperons des érythèmes variés que leurs conditions d'apparition, le caractère, l'évolution, permettent de rapporter à des manifestations biotropiques, mais pour lesquels les observateurs n'ont pu donner des éléments suffisants pour leur classement.

Ils sont désignés habituellement sous le terme d'éruption du neuvième jour, sans précision de leur étiologie exacte. On en trouve de nombreux exemples. Nous relevons spécialement celui de Gougerot, Burnier et Uhry : chez ce malade, une fois l'éruption constatée, la recherche des phénomènes de choc est restée négative, ce qui confirme son classement parmi les phénomènes de biotropisme et non d'intolérance.

On trouvera également dans la thèse de Jeanneau, inspirée par Gougerot, ainsi que dans le travail très documenté de Lebeuf et Mollard, comme dans ceux de Standberg, Withe-House et Béchet et dans celui plus récent de Fidanza, Schumann et Fernandez des observations analogues.

Eruptions de type vésiculeux ou vésicobulleux. — Ces éruptions ne sont pas rares. Elles affectent l'aspect clinique du zona (Netter, Lebeuf et Mollard, Yeger et Khol), ou bien ce sont des lésions eczématiformes, telle celle observée par Gaté et Baral au cours d'un traitement aurique.

Dumarest et Mayer ont vu un eczéma impétiginisé rétro-auriculaire apparaître chez une tuberculeuse pulmonaire, et nous-même avons eu l'occasion de voir survenir chez une de nos malades mise en traitement pour un lupus érythémateux de la région maxillaire gauche, en même temps

qu'une réaction de foyer de type biotropique direct, qui céda grâce à la poursuite du traitement, des lésions eczématiformes que nous pouvons considérer comme des manifestations biotropiques indirectes.

Notons enfin l'apparition possible d'herpès péri ou sous-narinaire (Jauneau) ou d'une dyshidrose typique des espaces interdigitaux (Lebeuf et Mollard) après injections de sels d'or.

Eruptions papuleuses. — Les éruptions papuleuses biotropiques post-auriques chrysothérapiques affectent, à s'en tenir aux cas publiés, le type du lichen plan. On se rapportera à la thèse de Téteau, qui en 1929 pouvait rassembler plusieurs observations intéressantes de lichen plan apparu en cours de chrysothérapie, dont une particulièrement suggestive de Gougerot, Burnier et Photinos.

Sa nature lichénienne fut confirmée histologiquement. Antérieurement, Abramovitch et Noguer More avaient signalé de semblables faits.

Ces constatations, ainsi que le fait observer Téteau, peuvent faire concevoir le lichen plan comme d'origine infectieuse ou parasitaire, l'agent étant réveillé ou exalté par la médication aurique.

En somme, au cours de la chrysothérapie on observe des accidents variés mais ayant entre eux un lien de parenté, en ce sens qu'ils ne sont dus ni à une action toxique, ni à une manifestation de sensibilisation ou d'anaphylaxie, leur caractère commun étant d'être provoqués par une reviviscence des parasites vivant sur l'organisme traité, ces parasites étant soit ceux-là mêmes que l'on désirait exterminer (biotropisme direct), soit des hôtes insoupçonnés (biotropisme indirect).

On les reconnaîtra :

1° A leurs caractères évolutifs (apparition en général au neuvième jour), ou à leur caractère clinique : reproduction de lésions analogues à celle de l'affection en cours (roséole au cours du traitement d'une syphilis par l'or, tuberculides papulo-nécrotiques chez un tuberculeux, etc.), ou encore des syndromes voisins de maladies éruptives classiques (érythèmes scarlatiniforme, morbilliforme, etc., herpès), ou enfin la reproduction de maladie autonome à germe inconnu (lichen plan, zona) ;

2° La non-reproduction et la guérison rapide des accidents, par la poursuite du traitement à des doses convenables.

On pourra étayer le diagnostic par diverses réactions biologiques qui dans le cas de biotropisme doivent rester négatives :

1° Intradermo-réaction à l'or (injection intradermique de 2 dixièmes de centimètre cube d'une solution de crisalbine à 1 p. 100 ;

2° Recherche du choc à l'or (qui provoquerait dans le cas contraire une modification de la tension artérielle et des troubles de l'équilibre hémoleucocytaire).

On s'appliquera à ne pas les confondre avec des accidents toxiques, dans lesquels on retrouve d'une part les signes d'intoxication propre au médicament employé et la reproduction des lésions ou leur exacerbation en cas de poursuite du traitement ;

D'autre part avec les accidents d'intolérance pour lesquels, outre les signes cliniques, la recherche du choc à l'or et l'intradermo-réaction sont toujours positives.

Le thérapeute averti qui saura reconnaître les manifestations relevant du biotropisme, saura d'une part les faire disparaître rapidement par une posologie nécessaire et suffisante ; d'autre part, et cela n'est pas sans importance, il pourra surtout laisser au malade le bénéfice d'un traitement qui a déjà à son actif de brillants résultats, particulièrement dans la tuberculose où l'arsénal thérapeutique est des plus réduit.

LE TRAITEMENT DU LICHEN PLAN PAR LES RAYONS ULTRA-VIOLETS

PAR

le Dr Élisabeth SKWIRSKY

Peu d'affections cutanées ont connu des traitements aussi nombreux et variés, aussi opposés et discutés que le lichen plan de Wilson. Pour les uns, c'est la médication arsenicale qu'il faut préférer, soit qu'ils utilisent le novarsénobenzol, le cacodylate de soude ou l'acétylarsan. Pour les autres, les injections intraveineuses de bromure de potassium à 10 p. 100 dans le sérum physiologique (Hübschmann) ou d'hyposulfite de soude, calment à la fois le prurit et l'éruption. Pour M. Ravaut, c'est à la ponction lombaire qu'il faut avoir recours, avec évacuation de 6 à 8 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien, repos au lit de quarante-huit heures et répétition à deux ou trois reprises.

La radiothérapie enfin sembla, elle aussi, avoir acquis pendant quelque temps droit de cité, soit qu'on utilisât la méthode de Pautrier et Huffschmidt (irradiation de la colonne vertébrale sur toute sa longueur, filtre d'aluminium de 3 millimètres), soit celle de Gouin — d'ailleurs plus répandue — et qui irradie deux champs, l'un supérieur, interscapulaire sympathique, dit champ principal, l'autre inférieur, lombaire, dit champ accessoire cutané, tous deux de 5 H.

Tous ces traitements, auxquels s'ajoutèrent douches tièdes et pommades, à côté de quelques cas favorables — malheureusement peu nombreux et sujets à récidives — donnèrent de multiples échecs. Et M. Milian dit que « les traitements classiques sont absolument nuls et la radiothérapie ne donne que des résultats extrêmement problématiques ». M. Gougerot, de son côté, montra l'action momentanée et incomplète de la radiothérapie tant radiculaire que locale.

C'est M. Juster qui, au début de 1928, publia les premiers résultats du traitement du lichen plan par les rayons ultra-violets : il associa d'abord radiothérapie et actinothérapie, puis en vint à l'irradiation par les rayons ultra-violets seuls, après badigeonnages à la teinture d'iode gaïacolée ou à l'iode en solution alcoolo-éthérée. Il employait d'ailleurs des doses d'application relativement faibles. A la suite de cet auteur de nombreux électrothérapeutes utilisèrent cette méthode, avec des variantes dans le mode et les particularités de l'irradiation.

L'actinothérapie est aujourd'hui sans contredit le traitement de choix du lichen plan, et l'on peut dire que, appliquées d'une manière rationnelle, les radiations ultra-violettes le guérissent à coup sûr. Telle que nous la pratiquons dans le service de notre maître le Dr Milian, elle ne nous a pratiquement pas donné d'échec, et les récidives ont été exceptionnelles. Dans plusieurs cas elles ont fait suite à une dermite artificielle étrangère au lichen plan et ont cédé rapidement à quelques applications nouvelles.

Quelques considérations générales sur le mode d'irradiation. — D'une façon générale, nous ne procédons à aucune préparation de la peau avant l'irradiation ; le décapage au savon noir, les applications iodées ne nous ont pas donné de résultats appréciables.

Par contre, nous ne saurions trop insister sur l'importance qu'il faut attacher à l'application de la *dose érythémateuse* et sur la difficulté qu'il y a souvent à l'obtenir chez les malades atteints de lichen plan. En effet, toute dose insuffisante qui ne provoque pas un érythème intense quelques heures après l'insolation, toute dose qui ne donne plus quelques jours après son application une abondante desquamation, ne saurait être utile : car nous faisons appel, avant tout, à l'action inflammatoire, révulsive, exfoliatrice et caustique des rayons ultra-violets sur les téguments. Bien mieux, les doses insuffisantes, trop timides, accoutument peu à peu la peau aux rayons de courte longueur d'onde et la rendent pour ainsi dire actino-résistante aux applications futures. La prudence des séances progressivement et lentement croissantes n'est donc pas de mise ici et il faut d'emblée atteindre, sinon le temps maximum d'irradiation, du moins celui qui est capable de donner les phénomènes que nous recherchons.

Ce temps d'ailleurs sera plus long que l'on pourrait le supposer : comme nous le disions plus haut, le porteur de lichen plan semble rebelle à l'érythème, sa peau absorbe difficilement les rayons ultra-violets et souvent, pour un résultat égal, on devra utiliser des durées d'irradiation doubles, triples, voire quadruples de celles que nécessitent les téguments d'un sujet normal.

C'est très probablement pour cette raison que le malade atteint de lichen plan endure plus facilement que tout autre l'érythème actinique. Les phénomènes douloureux qui font suite au « coup de soleil » sont, chez lui, l'exception ; et lorsque par hasard ils existent, ils sont beaucoup moins intenses et beaucoup moins durables. Cette endurance particulière — cette absence en règle générale de réactions douloureuses — permet la sup-

pression de tout médicament calmant (liniment oléo-calcaire ou pommades mentholées) dont l'effet est sinon d'annihiler l'action des radiations ultra-violettes, du moins d'en diminuer l'efficacité et de retarder la disparition du prurit d'abord, celle de l'éruption ensuite. Si, par exception, ayant affaire à un malade particulièrement sensible ou pusillanime, l'on est obligé de recourir à une médication calmante, il faut prescrire, plutôt que des préparations lénitives huileuses ou des pommades grasses, de simples bains d'amidon qui, pris dans l'intervalle des séances, suffiront à faire disparaître la sensation de brûlure.

Enfin, le médecin devra examiner soigneusement son malade à chaque séance, vérifier, avant de prescrire la dose nouvelle, les effets des irradiations antérieures et en particulier ceux de la séance précédente, augmenter ou diminuer selon les cas la durée de l'irradiation, choisir un autre champ d'insolation si le premier paraît devoir être laissé au repos. En un mot, ne pas considérer l'application de rayons ultra-violets comme une thérapeutique mathématiquement et mécaniquement progressive dans ses doses, quels que soient les incidents survenus, l'évolution de la maladie et les réactions particulières. Au contraire, le médecin suivra son malade et n'agira que d'après les circonstances et les phénomènes individuels qui, ici plus que partout ailleurs, dépendent d'une série de facteurs que l'on ne peut jamais déterminer à l'avance.

Technique des irradiations. — Du point de vue pratique, il faut diviser les traitements du lichen plan en trois groupes :

1° Les irradiations portant sur le lichen plan généralisé: ce sont les irradiations étendues et les irradiations générales;

2° Les irradiations portant sur le lichen plan localisé cutané : ce sont les irradiations locales ;

3° Les irradiations portant sur les muqueuses de la cavité buccale : ce sont les irradiations locales avec compression des lésions.

a. **Traitement du lichen plan généralisé.** — La *salle* d'irradiation sera suffisamment grande et aérée, peinte en blanc ou tendue de papier lavable blanc ; certains électrothérapeutes insistent sur la nécessité de la couleur claire. La salle sera chauffée à 22° au moins et la ventilation devra être suffisante pour permettre l'évacuation des composés nitreux et de l'ozone dégagés au cours des séances.

Pour les canalisations électriques d'arrivée du courant, il faudra prévoir des intensités assez grandes, dix ampères sur 220 volts ou vingt sur 110 volts.

Le *mobilier* de la pièce comprendra un lit avec matelas suffisamment confortable pour les applications de longue durée et une chaise pour les insolations en position assise. Une minuterie permettra de régler très exactement les durées des irradiations.

De plus, un masque protégera le visage — toujours très sensible aux rayons ultra-violets, — d'un coup de soleil qui serait très désagréable ; ce masque est tout simplement composé d'une compresse de toile blanche ou de satinette noire retenue par des lunettes teinte fieuzal, destinées à protéger les conjonctives.

La *lampe*, génératrice de rayons ultra-violets, la plus communément employée, est la lampe de quartz à vapeur de mercure dans laquelle l'arc jaillit entre les électrodes constituées par des réservoirs de ce métal. On sait en effet que le quartz est une des rares substances perméable aux radiations ultra-violettes. Ce corps conduit les rayons ultra-violets depuis la longueur d'onde 4 000 angströms jusqu'à celle de 2 000 angströms ; c'est plus qu'il ne nous en faut pour nos applications dermatologiques. Mais — conditions essentielles — le quartz doit être très pur, et le vide assez poussé dans ce système clos. Un refroidissement très relatif est assuré par des ailettes métalliques.

Un réflecteur de nickel entoure ce brûleur.

Technique et durées de l'irradiation : le malade est convenablement installé, couché ou assis, le masque sur le visage et les lunettes sur les yeux, la lampe brûle pendant quelques minutes avant la séance afin de lui permettre de prendre son régime normal, régulier, le plus intense. Le sujet est irradié en quatre temps, tous les deux jours à la dose d'érythème. La durée de l'irradiation sera de quinze à vingt minutes, la distance de la lampe étant de $0^{m},60$.

Les applications porteront successivement sur :

Première séance : face antérieure et supérieure du corps jusqu'à l'ombilic.

Deuxième séance : face postérieure et supérieure du corps jusqu'à la région lombo-sacrée.

Troisième séance : face antérieure et inférieure depuis l'ombilic jusqu'aux pieds.

Quatrième séance : face postérieure et inférieure depuis la région lombo-sacrée jusqu'aux pieds.

En résumé, la surface des téguments irradiée à chaque séance est le quart de la surface totale. On se souviendra de ce chiffre qui est la limite extrême des irradiations à dose érythémateuse intense.

Il est bien entendu qu'à chacune de ces applications on vérifiera si la dose précédemment appliquée est suffisante ou par exception trop intense. Et l'on diminuera ou augmentera le temps de l'irradiation sans varier la distance du malade au

brûleur, afin d'avoir un point de repère fixe.

Lorsqu'on aura ainsi successivement obtenu la dose érythémateuse sur toutes les parties du corps, on pratiquera des irradiations générales progressivement croissantes : vingt-cinq, trente, trente-cinq, quarante, quarante-cinq minutes, alternativement sur la face antérieure et la face postérieure du corps, en vérifiant la susceptibilité et le mode de réaction de chacun..

Comme je l'ai déjà dit, surveiller attentivement le malade, ne jamais répéter une irradiation sur une zone encore douloureuse du fait d'une application antérieure, profiter de périodes de desquamation intense du thorax et de l'abdomen pour exposer les parties latérales du corps moins irradiées tandis que le malade se présente de face ou de dos, traiter en même temps les aisselles en faisant lever le bras sur la tête.

Après l'érythème survient une desquamation intense dont les lambeaux sont souvent moins étendus que ceux d'une peau normale soumise au même traitement.

Le prurit a disparu dès que l'érythème a été obtenu, c'est-à-dire dès la 4e séance environ; le malade fait d'ailleurs très bien le départ entre la sensation du « coup de soleil » et celle du prurit lichénien.

Dès que la desquamation est amorcée, les papules diminuent puis disparaissent peu à peu en même temps que les placards violacés de papules confluentes se dessèchent et s'éliminent.

On fera ainsi le nombre de séances suffisant pour la rétrocession complète de l'éruption et du prurit. Ce nombre varie d'ailleurs avec chaque malade, mais dans les cas moyens il sera utile de faire une douzaine de séances, dans les cas plus rebelles quinze à vingt.

Ce n'est qu'exceptionnellement que le lichen plan irradié par les rayons ultra-violets laisse une pigmentation. La faute n'en doit pas être attribuée aux radiations. On sait en effet que, traité par d'autres procédés (arsenicaux), il laisse plus souvent encore les mêmes taches brunes. Comme on l'a dit, le lichen est déjà pigmenté histologiquement avant de l'être cliniquem nt. Un procédé qui nous a donné souvent d'heureux résultats est l'étincelage par les courants de haute fréquence en utilisant les effets de tension de ces courants.

En résumé, quatre séances d'irradiation à dose érythémateuse, les téguments étant divisés en quatre champs d'application, puis séances progressivement croissantes, alternativement de la face antérieure et de la face postérieure du corps.

b. **Traitement du lichen plan localisé cutané.** — Mêmes salle, installation, mobilier et accessoires que précédemment; les lunettes ne sont pas indispensables.

La lampe : on peut se servir de la lampe que nous avons décrite plus haut pour l'irradiation générale; en ce cas, on ne laissera soumises aux rayons ultra-violets que les surfaces malades et la portion des téguments strictement avoisinante; les régions saines seront protégées par les vêtements et des compresses de toile. On réalise de cette façon une irradiation locale qui est souvent suffisante.

Plus commode, permettant une application plus intense, plus élective, le faisceau de rayons



Irradiation d'un lichen localisé à l'avant-bras (fig. 1).

étant tout entier dirigé sur la surface à irradier (fig. 1), permettant aussi la compression dont l'intérêt se revèle dans certains cas, la plus facilement maniable pour le traitement du lichen plan buccal est la lampe pour irradiations localisées. Le brûleur de quartz se trouve à l'intérieur d'un carter métallique dont le volet antérieur est percé d'un trou circulaire. Un obturateur mobile, placé derrière cet orifice, permet de donner la forme désirée au champ d'irradiation de chaque cas.

D'autre part, à cet orifice peuvent s'adapter des compresseurs de forme et de dimensions variables dont nous verrons surtout l'utilisation dans le traitement du lichen plan buccal ou de quelque lésions cutanées rebelles.

A la partie inférieure du carter est percé un autre orifice auquel s'adapte, par l'intermédiaire d'un tuyau métallique souple, l'aspirateur qui assure, par ventilation, le refroidissement du système.

Technique et durées des irradiations. — Pour pratiquer cette irradiation, on installe le malade comme il est indiqué dans la figure 1, le volet antérieur du générateur étant fermé, l'orifice antérieur ouvert et ramené aux dimensions utiles au moyen de l'obturateur. Les téguments sont à une distance de 10 à 20 centimètres de la lampe, la plage irradiée comprenant la lésion et les téguments environnants qui la dépassent de 4 à 6 centimètres au maximum.

La première séance sera de dix minutes : même si l'érythème obtenu est intense, on devra en recommencer une seconde de même durée le surlendemain; les faibles dimensions des surfaces traitées permettent de négliger les phénomènes douloureux.

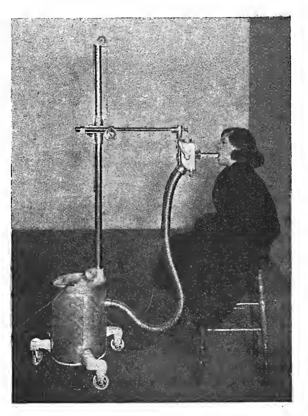
A partir de ce moment l'on suivra le malade tous les deux jours, et dès que l'état de la peau le permettra, c'est-à-dire dès que sera atténué l'érythème, dès que commencera la desquamation, l'on appliquera une irradiation de vingt minutes à $0^m,60$ cette fois et l'on fera ainsi une série de 12 séances en augmentant de dix minutes par séance jusqu'à une durée maxima de quarante à quarante-cinq minutes.

Ici encore ne pas manquer de surveiller l'état local, défendre autant que possible les médications calmantes et ne pas hésiter à augmenter la durée de l'application, de diminuer la distance de la lampe si la lésion est particulièrement résistante.

Donc schématiquement :

Deux séances de dix minutes à 10 centimètres. Dix séances progressivement croissantes de dix minutes chaque fois jusqu'à une durée totale de quarante à quarante-cinq minutes. Distance de la lampe : $0^m,60$.

c. **Traitement du lichen plan buccal.** — Le lichen plan buccal (langue et muqueuse jugale, exceptionnellement labiale) est un des plus rebelles si l'on utilise la simple irradiation à distance même en localisant le rayonnement. Il faut porter l'irradiation ultra-violette au siège des lésions, même si ces dernières se trouvent au fond de la cavité buccale, et pouvoir faire une compression énergique. A cet effet, j'ai imaginé un compresseur spécial (fig. 3) composé d'un cylindre de quartz de 2 centimètres de diamètre et de 20 centimètres de longueur, recourbé à son extrémité antérieure. Son extrémité postérieure est fixée dans



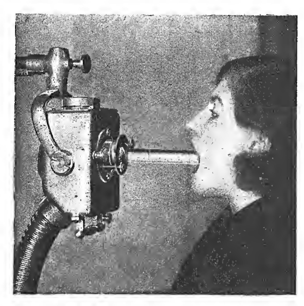
Irradiation de la cavité buccale par le localisateur buccal (fig. 2).

une rotule circulaire métallique percée en arrière d'un orifice permettant la pénétration des rayons



Le localisateur-compresseur buccal (fig. 3).

dans le cylindre. Cette rotule est maintenue par deux vis convenablement placées dans la pièce



Les connexions du localisateur buccal et de la lampe pour irradiations localisées (fig. 4).

s'engageant dans l'orifice du volet antérieur de la lampe (fig. 4).

Ce système, grâce à sa rotule, est ainsi mobile dans tous les sens et peut par sa courbe antérieure atteindre n'importe quelle région de la muqueuse buccale.

Le refroidissement du cylindre de quartz — et partant la possibilité de la compression — est assuré non seulement par le système de ventilation général de l'appareil, mais encore par la longueur même du compresseur.

Technique et durées des irradiations. — La première séance sera consacrée à un simple essai de la tolérance du malade, car si les brûlures cutanées n'ont qu'une importance et une intensité très relatives chez les malades atteints de lichen plan, celles de la muqueuse buccale et en particulier de l'arrière-gorge, qui reçoit toujours une irradiation de voisinage impossible à éliminer complètement, donnent, avec d'intolérables douleurs, une dysphagie pouvant durer plusieurs jours et même plusieurs semaines.

Le compresseur étant introduit dans la bouche, sa surface antérieure à un centimètre de la lésion, (fig. 2 et 4), on pratiquera une irradiation de cinq minutes, l'appareil étant maintenu entre les dents du malade.

A la seconde séance, on commencera la compression d'une durée de deux minutes, en appliquant la surface antérieure circulaire de l'appareil sur la lésion à traiter et en comprimant aussi fortement que possible. A la compression fera immédiatement suite une irradiation à un centimètre comme précédemment et qui durera cette fois-ci six minutes.

On continuera ainsi les applications tous les deux jours en se rapportant aux réactions de la muqueuse.

Augmenter prudemment de deux ou trois minutes à chaque séance, ne dépasser guère une durée de quinze minutes pour les lésions postérieures (compression cinq minutes, irradiation à un centimètre dix minutes) et vingt minutes pour les lésions antérieures (huit minutes de compression, douze minutes d'irradiation à 1 centimètre).

Pour les lésions linguales, étant donnée la possibilité de faire sortir la langue de la cavité buccale et de protéger ainsi l'arrière-gorge, on pourra faire des applications plus longues, de vingt-cinq à trente minutes, et même dans la région de la pointe de la langue de quarante à quarante-cinq minutes si la langue peut être tirée facilement au dehors et les lèvres refermées complètement sur elle. Mais il vaut mieux augmenter le nombre des séances que leur durée.

En résumé, agir progressivement en augmentant de trois minutes à chaque séance et en combinant la compression et l'irradiation à distance.

Pour les lésions linguales, augmenter le temps d'irradiation s'il y a possibilité de protéger l'arrière-gorge.

Les récidives. — Elles sont exceptionnelles, mais on les observe plutôt dans les formes localisées, soit à la place même de la lésion primitive — quatre ou cinq applications à dose érythémateuse les font rapidement rétrocéder, — soit sur les intervalles de peau primitivement saine, et dans ce cas on devra recommencer le traitement sur ces nouvelles lésions d'ailleurs très localisées sous forme de quelques papules isolées, sur lesquelles l'irradiation peut être d'emblée très intense et très efficace : souvent il suffit de deux ou trois applications.

Le mode d'action des rayons ultra-violets sur le lichen plan. — Comment agissent donc sur la peau les ultra-violets appliqués à dose érythémateuse ? Les expériences de Leredde et Pautrier vont nous renseigner à ce sujet, bien qu'elles aient été pratiquées sur de la peau saine. Ayant appliqué ces rayons jusqu'à lésions de vésication, ces auteurs, par des biopsies répétées, constatèrent les effets suivants :

1° *Un quart d'heure après la séance* : dilatation des vaisseaux sanguins ;

2° *Vingt quatre heures après* : dans le derme, un œdème dissociant les vaisseaux sanguins ; dans l'épiderme, l'exfoliation de la couche cornée. Les cellules malpighiennes, augmentées de volume, semblent imbibées de sérosité ;

3° *Quatre jours après* : dans le derme, dilatation vasculaire et œdème, éosinophiles nombreux, globules rouges extravasés. Dans l'épiderme, couche cornée épaisse et feuilletée, au-dessous une masse amorphe dont les cellules ont perdu leurs noyaux, difficiles à délimiter ;

4° *Huit jours après* : dans le derme, vaisseaux nombreux, nombreuses figures de karyokinèse. L'épiderme est plus épais que normalement.

Ces expérimentations en peau saine montrent bien comment agissent les rayons ultra-violets : exfoliation, grosse dilatation vasculaire et régénération cellulaire rapide et intense.

Faut-il faire intervenir l'action bactéricide ou l'action des ultra-violets sur le système nerveux central ou périphérique, sur le sympathique ? Sans doute ces théories peuvent séduire les uns ou les autres selon leurs opinions personnelles sur l'étiologie du lichen plan. Mais, en réalité, on ne peut guère tirer d'autres conclusions que celles d'ordre thérapeutique, et peut-être ne sont-elles pas les moins intéressantes. Et c'est une victoire de plus à l'actif de la lumière obscure.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Xanthome multiplex.

W.-P. Finney, H. Montgomery et G.-B. New (*The Journal of the Americ. med. Assoc.*, 24 septembre 1932) rapportent deux cas fort curieux de xanthome disséminé. Dans le premier, il s'agit d'un homme de vingt-sept ans chez qui apparurent d'abord des taches xanthomateuses dans les aisselles ; un an plus tard apparut une polyurie de 6 litres par jour avec soif modérée ; ce diabète insipide réagit parfaitement à l'extrait hypophysaire. Puis on vit apparaître un peu partout d'autres nodules xanthomateux. Enfin, au bout de quatre ans, l'affection s'étendit au pharynx et au larynx, nécessitant une trachéotomie. La selle turcique était normale.

Chez le second malade âgé de quarante-deux ans, le diabète insipide fut le premier signe en date, puis apparurent les nodules cutanés avec la même topographie que dans le premier cas. La selle turcique était normale. Au bout de sept ans apparurent des lésions xanthomateuses au niveau de la bouche, du larynx et de la trachée.

Les auteurs montrent la rareté de cette localisation laryngée du xanthome. Ils attribuent le diabète insipide à un dépôt xanthomateux au niveau du plancher du troisième ventricule.

Jean Lereboullet.

Un signe caractéristique de paralysie faciale.

Il est souvent fort difficile, chez un malade dans le coma, de faire le diagnostic de paralysie faciale. Mortimer Danzer (*The Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 22 octobre 1932) décrit un nouveau signe qui peut être utile en ce cas. Le médecin place sa main sur la tête du malade et avec son pouce, relève la paupière supérieure de chaque œil successivement ; du côté sain, la paupière se rétracte brusquement et rapidement ; du côté malade, cette rétraction est lente, vermiforme et incomplète, laissant souvent une fissure qui découvre le globe oculaire. Ce signe peut rendre de grands services en cas d'hémiplégies de causes diverses.

Jean Lereboullet.

Anémie achlorhydrique simple.

Pour R.-L. Haden (*The Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 22 octobre 1932) l'anémie achlorhydrique simple est une entité clinique aussi définie que l'anémie pernicieuse, mais probablement sans relation avec elle. C'est une maladie commune apparaissant plus souvent que l'anémie pernicieuse et une source fréquente d'invalidité chronique chez les femmes entre trente et cinquante ans. Non traitée, l'affection évolue de façon chronique, sans rémissions spontanées, mais est rarement fatale. Cliniquement, elle est caractérisée par des signes d'anémie avec troubles digestifs et menstruels. L'achlorhydrie est constante. L'examen du sang montre de la microcytose avec hypochromie et l'érythropénie. La moelle osseuse prend un type normoblastique pendant les phases aiguës de la maladie. L'affection répond rapidement et de façon caractéristique au traitement par de fortes doses de fer, mais reprend si on interrompt le traitement. Il semble qu'il s'agisse d'une affection due à une déficience d'absorption ou d'utilisation du fer.

Jean Lereboullet.

L'hyperprotéinémie cause de l'auto-agglutination des hématies.

Dans un cas de myélome sans protéinurie de Bence Jones, H. A. Reimann (*The Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 22 octobre 1932) a obtenu la clef du diagnostic par la constatation d'une impossibilité de numérer les globules rouges du fait de leur agglutination immédiate en rouleaux ; il en a conclu à l'existence d'une hyperprotéinémie dont il a confirmé ensuite la réalité et l'importance. Cette auto-agglutination a compliqué singulièrement la préparation des frottis de sang et la recherche d'un donneur convenable en vue d'une transfusion sanguine. On peut l'observer dans d'autres affections hyperprotéinémiques telles que pneumonie, kala-azar et grossesse. Dans le cas envisagé, la maladie de la moelle osseuse semble largement responsable de l'augmentation de la globuline et du fibrinogène.

Jean Lereboullet.

Tumeur du sulcus pulmonaire supérieur.

H.-K. Pancoast (*The Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 22 octobre 1932) dénomme ainsi une variété de tumeur ayant son point de départ à la partie supérieure du sinus costo-médiastinal postérieur et qui ne serait ni d'origine pulmonaire, ni d'origine pleurale, ni d'origine costale. Il en rapporte sept observations dont quatre récentes. La tumeur est certainement, dit-il, d'origine épithéliale, mais son point de départ exact est incertain ; il semble à l'auteur qu'elle naît peut-être d'un reste embryonnaire semblable à ceux qui donnent naissance aux branchiomes. Le point de départ est toujours au même endroit

et le tableau clinique est constant et caractéristique : douleur dans le domaine de la huitième racine cervicale et des première et deuxième dorsales, atrophie des petits muscles de la main et syndrome de Claude Bernard-Horner. Les signes radiologiques sont typiques et consistent en une petite ombre bien délimitée du sommet du thorax avec destruction d'une ou des trois premières côtes dans leur partie postérieure et des apophyses transverses adjacentes ; parfois il y a légère érosion du corps vertébral. Quant à l'aspect histologique de la tumeur, il est difficile de s'en faire une idée précise ; l'auteur n'a pu en effet fonder son origine épithéliale que sur l'étude de deux biopsies qui ont montré, l'une un épithélioma spinocellulaire, l'autre un carcinome ; dans tous les autres cas, il n'y a eu ni vérification opératoire, ni autopsie.

Nous croyons que l'on peut rapprocher de ce groupe de tumeurs une observation que nous avons publiée récemment (A. COURCOUX et J. LEREBOULLET : Syndrome phrénico-pupillaire avec paralysie du plexus brachial dans un cas de cancer du poumon avec tuberculose associée. *Archives médico-chirurgicales de l'appareil respiratoire*, t. VI, n° 6, 1931) et dans laquelle on retrouvait le tableau clinique et radiologique décrit ci-dessus ; il s'agissait d'un épithélioma cylindrique d'origine vraisemblablement bronchique.

JEAN LEREBOULLET.

Le syndrome de Hand-Schuller-Christian.

La maladie de Schüller-Christian, ou xanthomatose cranio-hypophysaire, commence à faire l'objet de nombreux travaux. M. PINCHERLE (*Archivio italiano di pediatria e puericultura*, vol. I, fasc. 1) lui consacre un important mémoire dans le premier numéro d'une nouvelle et fort belle publication italienne. Après un rappel historique, il rapporte en détail la très belle et très complète observation personnelle d'un malade suivi pendant deux ans. Puis il trace le tableau de l'affection que caractérise une triade fondamentale : lésions du squelette, diabète insipide, exophtalmie. Le diabète insipide n'offre aucune particularité spéciale ; les lésions du squelette prédominent au crâne ; d'importantes pertes de substance donnent un aspect en carte de géographie ; mais elles peuvent se voir ailleurs. L'auteur insiste sur la fréquence des lésions buccales et en particulier de la chute des dents ; on peut aussi observer la surdité par lésion des cavités labyrinthiques. Il est habituel d'observer un retard de développement. Des altérations cutanées peuvent se voir, qui tantôt prennent le type de la xanthomatose classique, du xanthélasma, du xanthome tubéreux, tantôt de dermatoses atypiques qui semblent dues à des agents étiologiques variés dont la moindre résistance due aux troubles trophiques favorise l'action. Enfin, l'auteur passe en revue les divers troubles plus accessoires qui ont été décrits.

C'est une affection surtout constitutionnelle, qui est l'apanage de l'enfance. Les maladies infectieuses, le trauma peuvent en favoriser le développement. Il est prouvé actuellement que les troubles hypophysaires sont secondaires ; il s'agit essentiellement d'un trouble grave du métabolisme des lipoïdes : ces substances, en excès dans l'organisme, deviennent irritantes et ont tendance à bloquer le système réticulo-endothélial ; celui-ci réagit par une hyperplasie de ces cellules, qui sont bourrées de lipoïdes. Il n'y a pas de différence fondamentale entre la maladie de Schüller-Christian et les maladies de Niemann-Pick et de Gaucher, qui ne se distingueraient que par la nature des lipoïdes déposés ; dans la maladie de Schüller, ce lipoïde est la cholestérine. On a voulu expliquer les troubles neuro-hypophysaires directement par le trouble humoral ; l'auteur pense qu'il s'agit d'une action indirecte facilement explicable par la compression hypophyso-tubérienne par le processus xanthomateux. Il montre ensuite les principaux caractères anatomiques de l'affection, dont la principale caractéristique est la présence de grandes cellules rondes ou polygonales, contenant d'importants dépôts de cholestérine et qui semblent d'origine nettement réticulo-endothéliale. L'examen du sang est fort important lui aussi : il montre habituellement une grosse augmentation de la cholestérinémie. L'évolution de l'affection est habituellement chronique, avec des poussées ; la mort peut survenir plus ou moins rapidement, surtout en cas de complications encéphaliques, mais on a cité des cas de régression spontanée. Le seul traitement actif est la radiothérapie, qui a donné à plusieurs auteurs de beaux succès.

De nombreuses et très belles figures illustrent cet article, que complète une importante bibliographie.

JEAN LEREBOULLET.

La cholestérine dans les dermatoses.

Une étude fructueuse des dermatoses ne peut être faite qu'en tenant compte des troubles de l'état général des malades. ROSNER s'est attaché à étudier particulièrement les variations de la cholestérine dans les affections de la peau (*La Prensa Médica Argentina*, 30 juillet 1931). On sait que la concentration normale de la cholestérine pour 1 000 grammes de sang varie de 1gr,30 à 1gr,50 dans les limites de l'alimentation courante. La cholestérine protège la peau contre les infections extérieures et, par l'intermédiaire de la sécrétion sébacée qui en contient une forte proportion, rend les téguments imperméables à l'eau. Dans le psoriasis, Rosner a trouvé 45 p. 100 d'hypercholestérinémie, 45 p. 100 de cholestérinémie normale et 10 p. 100 d'hypocholestérinémie. Sur 23 cas d'épithéliomas cutanés, 19 avaient de l'hypercholestérinémie, 2 de l'hypocholestérinémie et 2 de la cholestérinémie normale. Sur 17 malades syphilitiques, 6 avaient une cholestérinémie normale, 9 une hypercholestérinémie. Dans les pyodermites (furonculose, sycosis, impétigo...) l'hypercholestérinémie était constante, ainsi que dans la séborrhée. Dans les xanthomes et dans les eczémas, le taux de la cholestérine serait très variable.

J.-M. SUBILEAU.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 2448-32. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LE MÉCANISME DE LA CALCIFICATION DES TISSUS NÉCROSÉS EN GÉNÉRAL ET DES TISSUS TUBERCULEUX EN PARTICULIER

PAR LE

Prof. Dr G.-F. CAPUANI
(de Novare)

La signification et le mécanisme de la calcification des tissus tuberculeux, de même qu'en général de tous les tissus nécrosés, ne sont pas encore bien connus.

L'observation des dépôts calcaires dans les vieilles lésions pulmonaires a été faite premièrement en 1797 par Baillie qui les considérait comme «un rare aspect de la maladie». Bayle considérait la phtisie calcaire comme une forme cliniquement incurable, avec peu de manifestations, et croyait que la maladie pouvait devenir fatale dans les cas où il y avait une accumulation excessive de matière calcaire dans le poumon. Laennec décrit les corps calcaires comme fréquents dans les vieilles lésions tuberculeuses et dans les parois des cavernes.

Pendant ce dernier siècle, la fréquence de ces formations dans les foyers cliniquement guéris a donné lieu à la conception que le calcium était d'importance essentielle pour la guérison ; et cette conception était confirmée par les affirmations de Robin selon lesquelles les cendres des organes tuberculeux seraient très pauvres en chaux. C'est ce qui conduisit Robin à conseiller le traitement calcique dans la tuberculose en raison de l'observation que les tubercules les mieux guéris sont aussi les plus calcifiés. Ils sont habituellement stériles, au moins chez l'homme, tandis que chez les bovins les tissus tuberculeux sont toujours abondamment calcifiés, même lorsqu'ils ont un caractère franchement évolutif.

Il est bien sûr qu'un tubercule calcifié a moins de chances de devenir le point de départ de nouveaux processus que les tubercules non calcifiés, mais tout cela n'est pas une démonstration que la guérison ait eu lieu à cause de la calcification.

Sur cette question il y a aujourd'hui deux conceptions différentes : une première, qui considère le processus de calcification comme un processus primitif, qui conduit à la guérison du tubercule (Metchnikoff, Morghenroth, Kollen, Levaditi) ; une autre qui, au contraire, considère la calcification comme un épiphénomène qui survient lorsque la guérison est déjà accomplie (Wells).

Selon Morghenroth et Kollen, le calcium, arrivé par la circulation près des tubercules, peut parvenir par diffusion jusqu'aux cellules géantes, qui en causent la précipitation; cela créerait des conditions défavorables à la vitalité du bacille en déterminant le point de départ des phénomènes de guérison par calcification. Metchnikoff aussi pensait que la calcification constituait un moyen vrai et propre de guérison du tubercule. « Dans le but, écrivait-il, de donner une idée plus exacte de ce phénomène de guérison, je peux citer le cas de la résistance qu'offre à la tuberculose l'organisme de la gerbille d'Algérie (*Meriones Shawii*). Ce rongeur, bien qu'il ne soit pas complètement réfractaire à la tuberculose, supporte cette maladie bien mieux que tous les autres mammifères, et lorsqu'ils sont sacrifiés après huit à dix mois, ces animaux présentent un grand nombre de tubercules épars partout, et ces tubercules, dans la plupart des cas, ne présentent aucun phénomène ni de nécrose, ni de calcification. Le tissu tuberculeux, composé de cellules bien vivantes, renferme des bacilles qui présentent les indices morphologiques d'une dégénération remarquable. Les cellules géantes renferment des corps très caractéristiques, qui, au microscope, se présentent, dans le plus grand nombre des cas, sous forme de corps en huit, très réfringents. Quelquefois leur forme est simplement arrondie ou irrégulière. Sous l'influence d'acides, le sel calcaire se dissout, laissant une série plus ou moins nombreuse de couches concentriques assez minces.

« Ces corps calcaires ont la plus grande ressemblance avec les formations décrites par Schneppel dans les ganglions scrofuleux et retrouvés par plusieurs auteurs dans beaucoup de cas de tuberculose ganglionnaire de l'homme (Ziegler). Mais, tandis que, chez ce dernier, l'origine de ces corps calcaires *est encore complètement obscure*, chez la gerbille elle peut être révélée avec une grande facilité. »

En effet, l'examen des préparations donnait à Metchnikoff la démonstration que ces formations calcaires étaient l'expression d'un état dégénératif des bacilles dans l'intérieur des cellules géantes. Tandis que dans la période initiale de l'infection les bacilles se colorent facilement, dans les stades ultérieurs on constate qu'ils sont toujours revêtus d'une couche assez épaisse d'une substance amorphe et incolore. Cette sécrétion devient de plus en plus abondante, de sorte que les bacilles se montrent entourés de plusieurs couches concentriques, dans le centre desquelles le corps bacil-

laire perd progressivement ses caractères de forme et de coloration jusqu'à ne plus se distinguer en rien de la substance environnante, et finit par disparaître complètement. La défense de l'organisme se manifeste en somme en ce que la cellule géante sécrète une couche calcaire avec laquelle elle emmure le bacille et finit par le tuer dans un grand nombre de cas.

Levaditi et Li-Yuan-Po très récemment ont repris ces conceptions, et soutiennent que, même dans les calcifications obtenues par l'ergostérine irradiée, le dépôt calcaire est le résultat d'une modification du métabolisme des cellules qui constituent le tubercule et dans lesquelles on retrouve des corpuscules calcaires. Le dépôt de calcium dans le tissu caséeux dérive de la fonte des cellules qui renferment dans leur protoplasme les granulations calcaires, et le processus de calcification circonscrit les lésions en empêchant la diffusion de l'infection.

Smith partage aussi l'opinion d'une contribution active de la part des tissus. Dans ses recherches, cet auteur aurait vérifié que la calcification, qui est fréquente dans quelques tissus (artères, poumons, reins, estomac, cœur, cartilages bronchiaux, rate, ovaires, surrénales), manque complètement tantôt dans le foie, tantôt dans la musculature striée. Cet auteur a signalé un autre fait très important et précisément l'inégal comportement des divers tubercules à l'égard de la calcification : à côté de foyers calcifiés, on rencontre quelquefois des foyers apparemment identiques par leur caractère et par leur âge, mais qui ne sont pas du tout calcifiés. Cette circonstance donne lieu sans doute à une argumentation sur la limitation des résultats que l'on peut obtenir avec la calcithérapie de la tuberculose.

Au contraire, selon Wells, le processus de calcification serait toujours secondaire à la guérison ; il aurait la signification d'un phénomène qui survient dans tous les tissus nécrosés et pour toutes les substances non vivantes, soit qu'il s'agisse de tissus morts, soit de corps étrangers tels que fils de soie, soit de drains de gaze qui ne peuvent pas être absorbés : ils finissent tous par être imprégnés de chaux.

On ne connaît pas encore le mécanisme au moyen duquel les tissus nécrosés favorisent la précipitation des sels de chaux, en dépit de ce qu'on ait cru possible d'attribuer la propriété de fixer le calcium à plusieurs substances telles que l'acide phosphorique, la lécithine et même les savons gras.

C'est surtout Klotz qui a accentué l'importance des acides gras qui se forment dans la désintégration des tissus et qui causeraient la précipitation du calcium sous la forme de savon calcique qui se transformerait ensuite en phosphate et en carbonate de chaux.

Selon Wells, si l'on peut sûrement admettre que dans les tissus nécrosés surviennent des modifications qui conduisent à la production de corps gras devenant ensuite calcifiés, l'on ne peut pas sûrement retenir qu'il se forme du savon de calcium, puisque nous ne possédons pas encore des moyens sûrs pour la détermination microchimique de ces savons. De plus, Fischler et Groch, qui ont pu retrouver dans les tissus dégénérés la présence de savons auxquels on pourrait attribuer une importance particulière dans la calcification, n'ont rencontré aucune trace de ces savons dans les tissus dégénérés par le processus phtisiogène. On ne peut donc retenir comme prouvé que ces savons aient un rôle actif dans le processus de calcification de la tuberculose. Wells ayant réitérativement analysé des tissus calcifiés par les causes les plus différentes et en différentes périodes de calcification, n'a jamais pu démontrer la présence de savons. Les savons de soude dans les milieux colloïdaux ne fixent qu'une petite quantité de calcium pour former ces savons de calcium, et ceux qui se forment dans ces milieux sont toujours absorbés presque complètement et seulement 1 ou 2 p. 100 subissent la transformation en sels inorganiques. De plus, la calcification peut se rencontrer aussi dans des tissus et des substances qui ne sont pas en dégénération graisseuse (corps étrangers), et pourtant le processus paraît s'accomplir avec les mêmes modalités. La quantité d'acide phosphorique qui provient des noyaux des cellules dégénérées a été, elle aussi, prise en considération pour expliquer la formation de phosphate tricalcique. Elle ne peut pourtant suffire pour expliquer la richesse en calcium, la disproportion étant bien évidente entre la quantité relativement petite d'acide phosphorique qui provient d'une grande masse de noyaux cellulaires et la quantité vraiment énorme de phosphate et de carbonate de chaux qu'on y rencontre.

On comprend pourtant le résultat négatif de quelques expériences de Wells : cet auteur, dans le but d'étudier le problème de la pathogenèse de la calcification, a greffé chez des animaux des tissus très riches en cellules nucléées ; il n'a observé aucune différence entre le degré de calcification des premiers et celui des seconds. En conclusion, ce mécanisme n'est pas encore connu et même les hypothèses sont rares qui peuvent de quelque façon éclairer ce phénomène.

Voilà pourquoi je crois de quelque intérêt la

présentation d'une hypothèse simple et séduisante par laquelle je crois expliquer la formation des dépôts de sels insolubles de chaux dans les tissus nécrosés en invoquant les mêmes facteurs qui interviennent dans la précipitation du carbonate de chaux en nature. Ce sel, habituellement insoluble dans l'eau (1 p. 40 000), est au contraire soluble lorsque cette eau, étant enfermée et comprimée dans des cavités naturelles ou dans des tuyaux de conduite, peut tenir dissous de l'acide carbonique à une tension supérieure, et partant dans une telle quantité qu'il peut tenir dissous le calcium sous la forme de bicarbonate calcique.

Mais, lorsque l'eau sort à l'extérieur, par suite de la diminution de la tension du CO^2 qui s'en dégage, le sel de calcium devient de nouveau insoluble, causant les caractéristiques incrustations des eaux lorsqu'elles viennent à l'extérieur (stalactites et stalagmites).

Quant à l'organisme vivant, on doit rappeler qu'on trouve toujours du CO^2 soit dans les tissus, soit dans le plasma : il représente la scorie de la respiration interne de toutes les cellules qui fixent l'oxygène en éliminant CO^2, et cette respiration est intense, en proportion de la vitalité de la cellule, tandis qu'elle est nulle dans les tissus morts. Dans ces derniers, pourtant, il manque ce CO^2 qui représente (comme dans l'eau) le facteur indispensable pour que le carbonate de chaux puisse rester soluble, de façon que là le sel devient insoluble et précipite.

A ce facteur lié à la respiration, on doit aussi ajouter que tout le métabolisme cellulaire est toujours producteur d'acides : les carbo-hydrates brûlent avec production de CO^2, les graisses avec production de corps cétoniques acides qui favorisent la dissolution des sels de chaux, lesquels, au contraire, précipitent dans les points où cette production acidotique, à cause de la mort des cellules, vient à manquer.

Cette théorie trouve son point d'analogie non seulement avec ce que la chimie a sûrement démontré pour les eaux, mais aussi avec des considérations de biologie chimique.

On sait que dans le plasma, la fraction de calcium soluble et ionisée est proportionnée au degré d'acidose, et qu'en modifiant le genre d'alimentation on modifie aussi l'état électrolytique du plasma sanguin et avec cela l'état de solubilité des sels de chaux.

L'observation de Metchnikoff concernant la calcification des tubercules des gerbilles, confirme, elle aussi, cette théorie, parce que le système réticulo-endothélial (et partant les cellules géantes) de ce rongeur, *à la différence de celui de tous les autres mammifères, possède une réaction alcaline.*

Dans les cellules géantes de cet animal, il y a une diminution du degré très légèrement acidotique par CO^2, qui serait suffisant dans le plasma sanguin (comme dans les eaux), pour tenir en solution les sels de chaux, lesquels précipitent au contraire sous la forme de carbonate insoluble aussitôt que cette acidité vient à manquer.

Cette explication vient donc appuyer l'opinion de Wells, et précisément que cette précipitation n'a pas une signification de défense organique contre la tuberculose, mais représente un phénomène occasionnel et secondaire qui survient dans le tissu nécrosé ; c'est en somme une pierre tombale qui couvre un organisme déjà mort pour d'autres raisons et non à cause de cette pierre.

Même en admettant que la calcification du tubercule n'ait pas été déterminée par l'organisme et n'ait pas une signification de défense, il reste cependant toujours vrai que les tubercules calcifiés représentent un obstacle à la reviviscence et à la diffusion des bacilles renfermés, parce qu'ils sont littéralement emmurés et enfermés vifs en eux. Ainsi, si la calcification n'a pas une signification causale dans la guérison du tubercule, elle en a une très importante puisqu'elle entrave la poussée évolutive et la diffusion de la maladie. Cette explication ne possède pas seulement une importance doctrinale, mais elle en possède aussi bien une pratique.

La quantité de sels de chaux qui précipitent de l'eau est causée *qualitativement* par le manque de CO^2, mais elle est *quantitativement* proportionnelle à la quantité de sels de chaux contenus dans la même eau. Si on appelle P la précipitation de calcaire; nous aurons la formule :

$$P = \frac{Ca}{CO^2}$$

de laquelle il résulte que l'on peut obtenir la précipitation par un déficit de CO^2 ; mais, à parité de CO^2, elle sera plus marquée avec une plus grande quantité de calcium dissous dans l'eau. C'est précisément le cas de l'organisme humain : ici la tension du CO^2 est dans le plasma presque constante, puisqu'elle est réglée par les centres bulbaires très sensibles, mais on peut comprendre que l'introduction (médicamenteuse par exemple) des sels de chaux doit favoriser la précipitation du calcaire insoluble et favoriser en même temps cette calcification du tubercule qui représente, sinon la cause de la guérison, au moins un facteur très important pour la stabilité et la constance de la guérison. Même pour ce rapport, nous pouvons avoir recours à l'analogie avec ce qui arrive dans

la précipitation des sels calcaires des eaux. Même dans ce cas, bien que le phénomène soit causé par l'action du CO^2, il est cependant vrai que quantitativement ce phénomène dépend de la richesse de l'eau en sels de chaux. On parle là d'eaux dures et d'eaux molles. Il en est de même dans les tissus de l'organisme et on peut par là comprendre que l'augmentation de la calcémie doit aussi favoriser quantitativement la calcification dans ces tissus qui présentent les conditions chimiques aptes au déterminisme du phénomène.

En considérant de cette façon le problème de la calcification, il s'ensuit qu'il n'est pas particulier à la tuberculose, mais qu'il s'agit d'un phénomène qui regarde tous les tissus nécrosés, quelle que soit la cause de la nécrose. On pourrait observer à ce sujet qu'il y a une remarquable disproportion entre la fréquence de calcification dans les nécroses tuberculeuses et celles plus rares dans les tissus nécrosés par toute autre cause. L'observation peut être aisément expliquée en ayant recours à des considérations sur les conditions de circulation sanguine des tissus, puisqu'elles sont différentes dans les deux cas. Le phénomène de la précipitation exige (comme en géologie dans les eaux qui forment des incrustations) beaucoup de temps : il est donc nécessaire que le tissu nécrosé puisse rester là comme un corps étranger très longuement.

C'est le cas des tissus caséeux (ganglions) qu ne sont pas réabsorbés, puisqu'ils sont dépourvus de vaisseaux sanguins, lesquels ont été thrombosés ou frappés de dégénérescence hyaline, dès que le processus phtisiogène progressait et les atteignait.

Dans toutes les autres nécroses, cette cause manque : au contraire, la dégénération donne lieu à une réaction inflammatoire périfocale avec une augmentation de circulation sanguine qui favorise la réabsorption du tissu mort pour le remplacer par les fibroblastes. La relative rareté de foyers nécrosés et calcifiés d'autre nature peut donc être expliquée en considérant les particularités de la circulation sanguine, et, à cet égard, on peut aussi rappeler ce qui arrive dans la cornée, tissu dépourvu de vaisseaux sanguins : toute dégénération (dyscrasique et inflammatoire) est cause d'un dépôt de sels calcaires.

Cette théorie peut donc bien contribuer à l'explication d'un phénomène qui n'a pas une importance seulement scientifique, mais aussi strictement pratique et thérapeutique.

LA MYOSITE OSSIFIANTE PROGRESSIVE

MALADIE DE MUNCHMEYER

PAR

E. APERT et P. GARNIER

La myosite ossifiante progressive est une affection de l'appareil locomoteur, caractérisée par la production de formations osseuses multiples dans le système conjonctif intra et péri-musculaire, dans les tendons, les aponévroses, et aboutissant à l'impotence des régions atteintes, à la suite de poussées successives.

Il semble bien que cette affection ait été entrevue dès 1692 par Guy Patin, mais les premières observations complètes ont été recueillies en Angleterre vers 1744 par John Frecke puis par Copping. La première autopsie avec constatation de masses osseuses dans les muscles du tronc et les sterno-mastoïdiens a été faite par Roggers en 1833 et c'est encore en Angleterre qu'on observera cette singulière maladie jusque vers 1860. Signalons cependant que le premier cas français a été rapporté à Lille en 1839 par Testelin et Dambressi. En 1864, Virchow publie un important travail sur la question, et assimile la myosite ossifiante progressive à la maladie des ostéomes multiples et aux exostoses ; mais c'est surtout Munchmeyer qui, en 1869, rapporte tous les cas observés jusqu'alors, et fait de la myosite ossifiante progressive une entité morbide indépendante, en la séparant nettement du groupe des ostéomes avec lesquels l'avait confondue Virchow. Il donne des conclusions anatomo-pathologiques exactes, décrit la marche de la maladie en trois périodes classiques : d'infiltration embryonnaire, d'induration conjonctive et d'ossification, mais il ne signale pas les malformations congénitales qui seront cependant si fréquemment observées par la suite.

En 1878, Mays émet le premier la théorie qu'il ne s'agit pas d'une maladie du muscle, mais du tissu conjonctif en général et d'origine congénitale ; les lésions musculaires sont pour lui secondaires à la compression par le tissu conjonctif hypertrophié. Un an plus tard, Helferich admet la même opinion et attire le premier l'attention sur les malformations des doigts et des orteils, passées jusqu'alors inaperçues.

Puis les observations se multiplient, Nissim en rapporte 49 cas dans sa thèse (Paris, 1898) et, peu de temps après, paraît une étude détaillée de Comby qui résume les connaissances acquises jusqu'alors.

En 1912, Otto Jungling étudie en détail les malformations congénitales (en particulier la microdactylie) et signale qu'elles existent dans 70 p. 100 des cas décrits ; il en fait un des signes principaux de la maladie de Munchmeyer.

Signalons enfin les revues générales de Centéno de Buenos-Ayres en 1916, et celle de Rosenstirn qui donne en 1918 une étude détaillée des 120 cas publiés depuis Guy Patin. D'autres contributions, pour la France seulement, ont été apportées à l'étude de la myosite ossifiante progressive par Veau et Lamy (1925), Heuzières, Pagès et Chardonneau, Paisseau, Darbois et Hamburger, Apert et Abricossof (1930), Rocher, Apert, Duhem et Biancani (1931) et enfin, dans la thèse inaugurale de l'un de nous (1932).

Certains caractères apparaissent comme très spéciaux à la myosite ossifiante progressive. Il s'agit toujours de sujets jeunes, ayant moins de vingt ans ; dans la plupart des cas, la maladie apparaît avant la cinquième année et, quand il s'agit de malades plus âgés, on reconnaît facilement que le début remonte à l'enfance.

Les Anglo-Saxons sont beaucoup plus fréquemment touchés que les Latins ; les garçons sont plus souvent atteints que les filles : dans la proportion de quatre pour un.

Quelquefois le début est très précoce ; Kummel en rapporte un cas qui semble avoir débuté à l'âge de quinze jours ; Willett, Kilburn-King également. Chez le nourrisson, le début est fréquent vers six ou huit mois, mais c'est surtout de un à cinq ans qu'on observe le plus grand nombre de cas. Il est beaucoup plus rare de constater les premiers symptômes entre cinq et quinze ans, et après vingt ans la maladie est exceptionnelle.

On peut dire que l'apparition de la maladie de Munchmeyer est favorisée par une prédisposition congénitale, non héréditaire ; elle se développe sans cause apparente, le plus souvent dans l'enfance ou à la période de croissance.

Dans la plupart des cas, le début est insidieux. L'état général n'est pas modifié, les signes locaux sont peu marqués, le malade n'éprouve aucune douleur et c'est par hasard que l'on s'aperçoit de la présence d'une tumeur osseuse, qui siège en général au niveau du dos ou de la nuque ; ces *tumeurs osseuses* n'attirent parfois l'attention que tardivement. Dans certains cas cependant, il n'en est pas ainsi. On observe une réaction générale qui peut être plus ou moins marquée ; la *fièvre* est inconstante et transitoire, ne s'observant qu'au moment des poussées évolutives : dans le cas qui a fait l'objet de la thèse de l'un de nous, la fièvre était intense et l'enfant est resté à 40° pendant une semaine environ. Il peut y avoir une sensibilité assez grande de la région tuméfiée ; la circulation y est plus développée, la température locale s'élève en même temps que se forme un véritable œdème du tissu cellulaire et que les ganglions présentent une réaction inflammatoire. Il existe donc à cette période une sorte de phlegmon, d'*induration* de toute une région qui provoque une immobilité plus ou moins accusée. Les phénomènes de début se calment assez vite et cette période n'excède pas en général une dizaine de jours ; on peut observer quelquefois la disparition complète de la tuméfaction. Mais, le plus souvent, elle change de consistance, se localise, durcit et prend peu à peu son caractère définitif d'ossification en deux ou trois mois.

Une fois la première tumeur osseuse apparue, il ne tarde pas à s'en manifester d'autres, à des intervalles de temps variables et en différentes régions du corps ; cette généralisation s'opère par *poussées évolutives* plus ou moins aiguës.

Ces aspects cliniques successifs représentent donc bien les différents stades anatomiques décrits par Munchmeyer : stade d'infiltration embryonnaire, d'induration et de rétraction fibreuse, puis enfin d'ossification.

Une fois constituée, la tumeur osseuse se présente comme une masse irrégulière, de forme variable, avec des prolongements osseux, véritables ponts osseux unissant deux régions différentes. Les déformations ainsi réalisées peuvent être très accentuées et l'on peut constater des travées osseuses partant des apophyses épineuses pour diverger dans toutes les directions du dos.

La peau qui les recouvre reste intacte et non adhérente, sauf lorsque les tumeurs sont tout à fait superficielles ; une fois constituées, celles-ci demeurent totalement indolentes.

Les poussées aiguës, séparées par des phases de rémission, correspondent à l'apparition de tumeurs nouvelles et sont favorisées par l'apparition d'une maladie intercurrente, d'un changement de saison, ou par un traumatisme.

Certains groupes musculaires sont atteints de préférence (muscles du dos et de la nuque, du tronc et des membres supérieurs, enfin muscles masticateurs).

Les muscles lisses de la vie végétative sont toujours respectés, et parmi les muscles striés, on peut avancer que ceux du visage, de l'œil, le diaphragme, le cœur et les sphincters sont également épargnés. La tumeur peut siéger dans le muscle, à un endroit variable : corps charnu ou

tendon ; Munchmeyer a montré que les muscles les plus souvent atteints s'insèrent de préférence sur le squelette par leurs deux extrémités.

Un autre caractère des tumeurs osseuses est leur asymétrie ; c'est là la cause des *attitudes vicieuses* et des déformations que présentent les malades ; les mouvements de la tête sont les premiers compromis, puis ceux du cou et de la nuque à cause de la rigidité plus accentuée de la région.

Suivant la localisation des lésions, la tête peut s'incliner en position mento-sternale ou bien l'inclinaison est latérale, en attitude de torticolis, par atteinte d'un seul sterno-mastoïdien. La myosite ossifiante de la région dorsale provoque également des attitudes variées, suivant les groupes musculaires atteints : déviations de la colonne en cyphose, en lordose, en scoliose plus ou moins accusées avec ankylose vertébrale et ossification des ligaments.

Les grands pectoraux, les grands dorsaux sont fréquemment ossifiés à leur insertion humérale, donnant à l'aisselle une rigidité particulière ; les bras sont en adduction forcée, l'abduction étant impossible ; les avant-bras sont en demi-flexion.

Les membres inférieurs sont moins frappés ; l'atteinte des fléchisseurs prédomine sur celle des extenseurs ; il en résulte une inclinaison de tout le tronc en avant, comme si le malade cherchait un objet perdu, et sa démarche ressemble un peu à celle du parkinsonien.

Nous avons dit plus haut que les muscles masticateurs pouvaient être pris de bonne heure ; il en résulte une impossibilité d'ouvrir la bouche et l'alimentation devient très difficile.

La tête raide, les mâchoires serrées, inclinées par leur scoliose, les jambes demi-fléchies, les bras collés au corps, ces « hommes de pierre » sont figés dans l'attitude « de la désolation en prière » (Nissim).

L'intelligence intacte, le fonctionnement des organes restant longtemps normal, ces malades s'acheminent peu à peu vers une fin lamentable qui peut être hâtée par l'apparition d'une complication : tuberculose pulmonaire en particulier.

A côté des symptômes que nous venons de rappeler, on constate la présence presque constante de *malformations congénitales* et en particulier la *microdactylie* (Gerber, 1875 ; Helferich, 1879 ; Kummel, Godlee, Jungling). Il est d'autant plus facile de ne pas laisser inaperçus ces troubles congénitaux, que la radiographie des mains et des pieds peut et doit être pratiquée dans chaque cas observé. Les gros orteils en particulier sont atteints de microdactylie avec ou sans anomalie articulaire, ou par défaut d'une phalange ; et la position en valgus est habituelle.

Ces malformations s'observent aussi très souvent au niveau de la main : anomalies métacarpo-phalangiennes du pouce et plus souvent du majeur et de l'annulaire.

Signalons encore les exostoses des métatarsiens et des phalanges et d'autres troubles du développement, du pénis, de l'oreille, des incisives médianes, de la taille, enfin l'ectopie testiculaire double ou unilatérale.

Rosenstirn conclut que, à côté de ces malformations congénitales visibles, il doit exister dans cette maladie un trouble du développement des vaisseaux avec hémorragies faciles qui, selon cet auteur, constituent les premières et principales lésions initiales. Ni le degré de la phosphatémie, ni la phosphaturie, ni l'excrétion de l'urée, ni la calcémie ne paraissent assez troublées pour qu'on en puisse tirer des conclusions pouvant servir à la pathogénie ou au diagnostic.

Au point de vue *anatomo-pathologique*, il importe de se rappeler que le point de départ des lésions siège dans le tissu conjonctif interstitiel et que le muscle n'est atteint que secondairement. D'autre part, on constate une réaction du tissu conjonctif, non seulement au niveau du système musculaire, mais des tendons, des aponévroses, des ligaments et des os.

Dans une *première période* dite d'infiltration embryonnaire, s'opère une prolifération des éléments cellulaires du tissu conjonctif interstitiel, surtout autour des vaisseaux ; les capillaires sont dilatés. Les cellules néoformées perdent peu à peu leur caractère de cellules conjonctives et se transforment en cellules cartilagineuses arrondies et entourées d'une capsule hyaline, ou bien encore en fibroblastes, pouvant donner lieu ultérieurement à de véritables cellules osseuses ou ostéoblastes. Le tissu musculaire est encore normal.

Rosenstirn, Rocher ont attiré l'attention sur la préexistence de petites hémorragies et la prolifération secondaire du tissu conjonctif.

Dans une *deuxième période*, dite d'*induration fibreuse*, les phénomènes précédents sont plus accentués et s'accompagnent de lésions du tissu musculaire.

Macroscopiquement, la tumeur a l'aspect d'un fibrome. Au point de vue histologique, on peut dire qu'il y a condensation et rétraction de la substance fondamentale du tissu conjonctif avec prolifération des éléments cellulaires, donnant des cellules cartilagineuses ou des fibroblastes et constituant des trabécules osseuses, base de la fu-

ture formation osseuse ; du côté musculaire, il y a à la fois compression et atrophie des éléments contractiles.

La *troisième période* est celle de l'*ossification* proprement dite. Elle s'observe sur les tumeurs les plus anciennes et aboutit à la formation d'un tissu osseux parfaitement constitué, tout au moins dans la zone centrale des tumeurs musculaires avec noyau de tissu spongieux et couche corticale de tissu compact ; on y retrouve de petites cavités analogues aux canaux de Havers et des ostéoblastes types. Autour de ce noyau osseux central, existe une zone de tissu conjonctif dense et résistant, dans lequel il n'est pas rare de rencontrer des foyers hémorragiques avec dépôts fibrineux. Enfin, les fibres musculaires intactes ou peu altérées entourent cette couche de tissu conjonctif.

Des auteurs modernes comme Rosenstirn, Rocher, pensent que la myosite ossifiante progressive n'est que l'ossification d'hématomes dus eux-mêmes à l'hémorragie de capillaires et de vaisseaux congénitalement malformés. L'ossification ne se produirait qu'en raison de l'artérite oblitérante entraînant la mort du muscle ; il y aurait à la fois constitution d'os vrai et infiltration calcaire ou pétrification des tissus environnants.

La *pathogénie* de la myosite ossifiante progressive est restée longtemps indécise et confuse ; sans insister sur les anciennes théories, musculaire, osseuse, ou encore de la trophonévrose, ni sur la diathèse ossifiante de Virchow, nous retiendrons surtout que Steinhel se base sur : le début précoce de l'affection, son origine spontanée, la présence de malformations congénitales qui accompagnent presque constamment les tumeurs osseuses, et que cet auteur défend avec beaucoup de force la *théorie embryonnaire* ou de l'anomalie constitutionnelle.

Ceci posé, il faudrait encore admettre avec Rosenstirn qu'une fragilité congénitale des capillaires dans le tissu conjonctif des masses musculaires faciliterait l'apparition de petites hémorragies circonscrites et dues à de légers traumatismes ou mieux à une infection. Le tissu conjonctif, développé autour de l'hémorragie, pourrait se transformer en os, puisque ce même tissu conjonctif, le cartilage et l'os, dérivent d'un même feuillet embryonnaire : le mésoderme, et qu'ils peuvent passer d'une forme à l'autre. Il n'y aurait ainsi qu'une différence de degré entre la myosite ossifiante locale et traumatique, l'ostéome musculaire post-traumatique et la myosite ossifiante progressive.

S'il est facile de reconnaître la myosite ossifiante progressive lorsqu'elle a atteint son complet développement, il n'en est pas de même au début de l'évolution, et ce n'est que par une étude détaillée et complète des signes observés que l'on peut arriver à poser un diagnostic certain.

L'erreur de Virchow a été de confondre la myosite ossifiante progressive avec une affection qui présente aussi des néoformations osseuses : la *maladie exostosante de Léri*, qui est héréditaire et familiale, se transmet suivant le type mendélien, apparaît également dans l'enfance et évolue pendant toute la période de croissance. Elle se caractérise par des exostoses d'abord cartilagineuses et qui s'ossifient de dedans en dehors, apparaissant au niveau des épiphyses fertiles : près du genou et loin du coude, sous forme de porte-manteau, en chou-fleur, en éventail suivant la région atteinte. Léri a fait remarquer que l'extrémité inférieure du cubitus apparaît comme arrêtée dans son développement, affectant une forme de « fer de lance ». Ces deux maladies doivent être nettement séparées.

Il en est de même de la *calcinose généralisée*, maladie calcifiante, caractérisée par le dépôt de sels calcaires dans la peau ou le tissu cellulaire sous-cutané, et aboutissant à de la rigidité. Chez l'adulte, elle s'associe presque toujours à la sclérodermie ; elle en est indépendante chez l'enfant. Les nodules calcaires, parfois très nombreux, ne sont pas douloureux, évoluent vers le ramollissement et la suppuration avec élimination de débris calcaires et phénomènes inflammatoires locaux ; il s'agit de phosphate et de carbonate de chaux sans germes microbiens. On ne perdra pas de vue que dans la myosite ossifiante progressive il existe des malformations congénitales quasi constantes, et que les examens radiologiques permettront d'éliminer les *hématomes musculaires traumatiques*, un *mal de Pott sous-occipital*, la *paralysie pseudo-hypertrophique* type Duchenne, le *sarcome musculaire*, les *myosites infectieuse* ou *traumatique*, voire même la *syphilis osseuse* au niveau du crâne, dont les hyperostoses pourraient en imposer parfois pour un *début* de myosite ossifiante progressive.

Le pronostic de la maladie est grave, car elle évolue par poussées successives pour aboutir à un état lamentable. Débutant dans la petite enfance, la myosite ossifiante progressive n'empêche cependant pas les malades d'atteindre vingt ou trente ans ; mais ils succombent en général par suite d'une tuberculose pulmonaire ou d'une maladie intercurrente.

Quant au traitement, il est inopérant : iodure de potassium, acide lactique, acide phosphorique, extrait thyroïdien ont été essayés sans résultats, ainsi que la thiosinamine. Seuls, la radiothérapie, le jeûne hydrocarboné ont donné quelques résultats encourageants.

Le traitement chirurgical n'est indiqué que dans des cas très rares, pour améliorer ou corriger certaines attitudes vicieuses ou certaines ankyloses trop gênantes.

ÉDUCATION PHYSIOLOGIQUE DE LA VENTILATION RÉFLEXE

PAR

R. GOIFFON et R. WALTZ

Nous avons montré dans des travaux antérieurs (1) l'intérêt que présente une nouvelle mesure spirométrique que nous avons appelée *Capacité vitale réflexe*. Pour l'obtenir, il suffit de faire respirer le sujet en atmosphère confinée, dans l'appareil spécial que l'un de nous a fait construire avec Parent par la maison Jouan. Cet appareil est muni d'un soufflet mobile qui inscrit le volume de l'air respiré. L'accumulation progressive d'acide carbonique *force* le sujet en expérience à une ventilation de plus en plus ample, jusqu'à un maximum qu'il ne peut dépasser, et dont le volume constitue précisément la capacité vitale réflexe (C. V. R.) ; c'est en somme la ventilation maxima dont un sujet est capable, en cas de besoin extrême, en dehors de sa volonté.

Ce volume est constant chez un sujet donné, dans les mêmes conditions d'entraînement, en ce sens qu'il ne peut volontairement le modifier.

La capacité vitale volontaire (C. V. V.), test classique de la valeur respiratoire, consiste au contraire à mesurer, à l'aide d'un spiromètre quelconque, le volume maximum que peut exhaler un sujet, par une expiration forcée après une inspiration forcée.

Tandis que la capacité vitale volontaire indique en quelque sorte le volume anatomique de la cavité pulmonaire, la capacité vitale réflexe mesure uniquement l'ampliation que peuvent déterminer les réflexes seuls.

Idéalement, la ventilation spontanée maxima devrait utiliser un volume égal à celui de la capacité vitale volontaire. En réalité, elle n'en peut utiliser dans les cas les meilleurs que 85 p. 100. Il est intéressant de déterminer le rapport qui existe entre les volumes de la capacité vitale volontaire et de la capacité vitale réflexe.

Nous avons déjà indiqué que les valeurs de la capacité vitale volontaire (C. V. V.) et celles de la capacité vitale réflexe (C. V. R.) ne sont pas liées obligatoirement l'une à l'autre. Une capacité vitale volontaire très grande peut s'observer avec une capacité vitale réflexe très réduite, et au contraire, des sujets à capacité vitale volontaire très moyenne peuvent l'utiliser de façon parfaite, par une capacité vitale réflexe très grande. Cette qualité d'utilisation peut être mesurée par le volume déployé par la capacité vitale réflexe, en pourcentage de la capacité vitale volontaire. Le rapport : capacité vitale, réflexe capacité vitale volontaire exprime cette capacité d'utilisation, par les réflexes, du volume idéalement utilisable.

Nous faisions remarquer également qu'en pratique, c'est la capacité vitale réflexe qui mesure réellement l'efficience de la ventilation d'un sujet donné.

L'application de cette méthode aux malades nous a montré qu'à part quelques modalités dont nous continuons l'étude, l'insuffisance de la ventilation réflexe s'observe dans les affections pulmonaires et cardiaques, mais aussi, avec une fréquence inattendue, chez ces sujets à la lisière de la maladie, qui sont fatigués et incapables d'effort, ou maigrissent ou engraissent sans cause connue. et même chez des individus en état de santé apparente, mais généralement sédentaires. C'est chez ces sujets dont aucune lésion ne justifie une insuffisance respiratoire, qu'il peut être le plus intéressant de là diagnostiquer. Mais si ce trouble de la ventilation ne détermine pas à lui seul les malaises, il serait singulièrement souhaitable d'y remédier. Ceci est d'ailleurs un truisme pour nombre de cliniciens, qui complètent volontiers leurs prescriptions thérapeutiques par celle de la rééducation respiratoire.

Mais c'est ici que commence la difficulté. Que doit-on faire pour rééduquer une ventilation déficiente ? On pense immédiatement aux exercices physiques. Analysons rapidement ce qu'on peut en attendre. On peut diviser en deux groupes les exercices physiques qui ont pour but l'amélioration de la respiration. Les uns consistent à assouplir les articulations qui concourent à la ventila-

(1) GOIFFON, La capacité vitale réflexe. Sa mesure, ses rapports avec la capacité vitale volontaire (*C. R. Soc. biologie*, 16 janv. 1928). — GOIFFON et PARENT, Examen fonctionnel de la ventilation pulmonaire au moyen d'un spiromètre à respiration (*C. R. Soc. biol.*, 24 octobre 1931). — GOIFFON, PARENT et WALTZ, L'épreuve d'hyperpnée provoquée en espace clos (*Presse médicale*, n° 57 du 16 juillet 1932).

tion, les autres provoquent l'augmentation de la ventilation par les besoins respiratoires qu'ils créent dans l'organisme.

Premier groupe : Exercices d'assouplissement. — Ils visent surtout à augmenter la capacité vitale volontaire, à agrandir le jeu possible des articulations plus ou moins ankylosées, à rendre aux muscles une « course », une étendue de contraction dont ils sont déshabitués, à accroître leur force de contraction et leur résistance à la fatigue. Le type le plus connu de cet entraînement spécial est la bouteille de Pescher, flacon de trois litres qu'il s'agit de vider, en soufflant, de l'eau qu'il contient.

Ces exercices sont indispensables à ceux dont la capacité vitale volontaire est faible, dont la cage thoracique a un contenu insuffisant. Ils élargissent le cadre dans lequel pourra se mouvoir la respiration spontanée. Il est d'ailleurs possible qu'ils aient quelque influence sur la capacité vitale réflexe, ce qui jusqu'à présent n'a pas été objectivement prouvé.

Les mouvements gymnastiques respiratoires constituent une hyperventilation non justifiée par les besoins qui déterminent normalement l'accroissement de l'ampliation pulmonaire spontanée. Ce désaccord est si vrai qu'ils provoquent une alcalose gazeuse. Or, cet état humoral est précisément l'opposé de celui auquel répond normalement l'augmentation de l'ampliation, et qui est une orientation vers l'acidose. On pourrait donc dire que ces mouvements gratuits entravent en quelque sorte l'excitation spontanée. On sait d'ailleurs qu'après une ventilation volontaire excessive, il se produit une période d'apnée.

C'est pourquoi il ne faut demander à ces exercices qu'un renforcement des possibilités respiratoires, qui permettent plus facilement ensuite la rééducation proprement dite des réflexes.

Deuxième groupe : Rééducation par dépense musculaire. — Il s'agit de créer dans l'organisme un excès d'acide carbonique qui, par l'intermédiaire des centres nerveux, provoquera une augmentation de la ventilation. Le volume d'air est réglé par les réflexes sur la production d'acide carbonique. L'exercice musculaire provoque un accroissement des combustions, donc d'acide carbonique, et par là même un besoin de ventilation auquel le sujet devra *faire effort* pour s'adapter. C'est de cet effort que résulte la rééducation.

Cette sollicitation à respirer est proportionnelle au travail fourni. Il faudra donc que la dépense musculaire soit assez forte pour exciter au maximum le réflexe respiratoire. On s'adressera donc de préférence aux muscles les plus entraînés au plus fort travail, c'est-à-dire à ceux des jambes (marche, saut, course, bicyclette).

Mais avant d'en arriver à exciter le centre respiratoire par l'intermédiaire du travail musculaire, il faudra entraîner à la fatigue les muscles trop faibles du sujet afin qu'il ne soit pas arrêté par la fatigue avant d'avoir atteint la limite éducatrice de ses besoins respiratoires.

On peut même dire qu'il y a là un cercle vicieux. C'est cette incapacité à fournir un travail suffisant qui a fait perdre aux individus l'habitude de répondre aux sollicitations de dépenses accrues ; elle les a limités à une amplitude réduite, adaptée à leurs besoins réduits, et d'autre part le déficit respiratoire à son tour entraîne une fatigabilité excessive.

L'insuffisance respiratoire joue, en effet, un rôle certain pour abaisser la limite de la fatigue. L'expérience de Briggs le prouve. Chez les sujets non entraînés, la dypsnée provoquée par un travail étalonné est reculée par l'inhalation d'oxygène. Cet effet n'est pas obtenu s'il s'agit de sujets entraînés. On voit là que l'insuffisance de l'apport d'oxygène par une ventilation réduite peut être un facteur surajouté de fatigue.

Enfin l'exercice musculaire n'agit pas seulement par excitation de la ventilation, il augmente et accélère les contractions du cœur. On peut être amené soit à surmener le cœur avant d'avoir obtenu les résultats escomptés sur le réflexe respiratoire, soit à renoncer à tout entraînement respiratoire par ce procédé si l'état du cœur s'y oppose tout d'abord. D'ailleurs le cœur sera d'autant plus vite surmené que la ventilation sera plus insuffisante, circulation et ventilation n'étant que deux fonctions synergiques de la respiration au sens le plus général.

L'entraînement respiratoire par exercice musculaire ne va donc pas sans quelques difficultés théoriques et pratiques.

Qu'il s'agisse d'exercice de respiration volontaire ou d'entraînement indirect par travail musculaire, on demande ordinairement aux sujets un effort de volonté qu'ils ont le plus souvent quelque peine à fournir. S'il ne se confie pas à un spécialiste, médecin ou moniteur, qui dirigera ses exercices, et l'y obligera, il est bien probable que le malade ne suivra pas les conseils qui lui ont été donnés. Laissé à lui-même, et réduit aux exercices dits de culture physique de chambre, il remettra de jour en jour, ou cessera très vite un effort qui ne pourrait être efficace que longtemps prolongé, et pour lequel une foi inaltérable doit soutenir une ténacité systématique.

S'il s'agit d'exercices en plein air, la fatigue aura tôt fait de vaincre la bonne volonté fugace de ces asthéniques.



C'est pourquoi nous préconisons un mode d'entraînement respiratoire qui, sans effort notable de volonté de la part du malade, agit uniquement sur ses réflexes, et réalise, par un artifice simple, ce que nous demandions à l'exercice musculaire, c'est-à-dire l'ampliation spontanée maxima de la ventilation pulmonaire.

Principe. — Comme la respiration en espace clos force un sujet à faire un effort pour développer sa ventilation, cet effort même peut être éducatif. Il l'est en effet. Les graphiques pris avec notre appareil sont semblables d'allure et donnent les mêmes valeurs de capacité vitale réflexe, quand ils sont pris à quelques jours d'intervalle sur le même sujet. Mais si l'expérience est répétée tous les jours, la capacité réflexe s'améliore progressivement, sans que la valeur de la capacité volontaire se modifie. Le rapport d'utilisation augmente.

Pour bien se rendre compte de la vertu éducative d'un tel exercice, même court, il faut l'avoir subi soi-même, avoir constaté qu'une soif d'air urgente, invincible, force à bander son attention sur la respiration, et choisir l'attitude qui favorisera le mieux sa régularité et sa profondeur. A vrai dire, l'attention ne se porte que sur un phénomène involontaire, qu'on ne peut ni corriger ni amplifier, mais qu'on peut aider indirectement en ne le contrariant pas.

Il est d'ailleurs curieux que vers la fin de l'épreuve, quand l'ampliation maxima s'est bien installée, on soit absolument incapable de l'augmenter, même provisoirement, par un effort volontaire. Or, souvent cette capacité réflexe n'est que la moitié de la capacité vitale. Par exemple, un sujet dont l'expiration réflexe maxima est de 2 litres, ne pourra à ce moment retrouver volontairement les 4 litres qu'il fournit dans l'épreuve de la capacité volontaire.

Mais l'exercice respiratoire que constitue l'épreuve de dyspnée provoquée ne peut être appliquée en pratique, avec cet appareil un peu compliqué. Il s'agit de le remplacer, pour ce but, par un autre dispositif.

L'un de nous (1) a présenté à cet effet, il y a quelques années, un appareil d'entraînement basé sur le même principe.

(1) R. GOIFFON, La capacité vitale réflexe. Appareil simple de rééducation respiratoire (*Soc. de méd. de Paris*, 27 octobre 1928, n° 14).

Appareil. — C'est un tube métallique de 10 centimètres de diamètre et d'un mètre de long. Sa capacité totale est de 2 litres. Il est terminé à l'une de ses extrémités par un piston mû à frottement dur par une tige creuse, du diamètre des tubes respiratoires. Au bout de cette tige tubulaire, un embout buccal s'adapte par l'intermédiaire d'un tuyau de caoutchouc. C'est par cet embout que le sujet respire, le nez bouché. Il inspire et expire donc à travers une cavité comprenant la tige du piston et le gros tube qui lui fait suite. Cette cavité béante sur l'air libre, est cependant assez étroite pour que l'air expiré ne se mélange pas à l'air libre. Le sujet devra donc inspirer deux litres d'air usé, chargé d'acide carbonique, avant d'obtenir de l'air frais; il se met donc en état d'acidose gazeuse, et ses respirations deviennent de plus en plus profondes.

Un sujet de taille moyenne et normal peut supporter longtemps cet espace mort supplémentaire de deux litres, quoique ce soit pour lui un exercice assez sévère. Pour un réentraînement progressif, on fait glisser le piston de telle sorte que la cavité supplémentaire ne soit au début que d'un demi-litre.

On augmente les jours suivants le volume de tube utilisé d'un quart de litre, dès que la capacité utilisée est bien supportée.

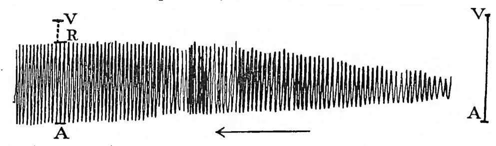
Intérêt de la méthode. — Les avantages de ce mode de rééducation sont les suivants. D'abord il peut être suivi même par un malade dans son lit ; il est passif, et ne demande à la volonté que de respirer cinq minutes par jour à travers ce tube, ce qui est aisément accepté. Les efforts sont faits automatiquement, ce qui est important chez ces sujets asthéniques incapables de se soumettre à des exercices gymnastiques sans moniteur. Le malade ressent une sensation plutôt d'euphorie que de fatigue.

Un résultat du même ordre ne pourrait, en effet, être obtenu qu'en créant une acidose gazeuse par exercice musculaire. Il faudrait alors demander ce travail aux groupes de muscles les plus entraînés, c'est-à-dire ceux des jambes. Seules l'ascension, la course, la bicyclette ou le saut à la corde pourraient produire le même besoin d'air. Mais alors, la fatigue du cœur mettrait souvent fin à ces exercices avant que le travail respiratoire n'ait atteint son maximum.

Toute autre méthode est inefficace pour augmenter la capacité vitale réflexe, ou n'obtient ce résultat que lentement et indirectement. Les exercices de gymnastique dits respiratoires, l'emploi de la bouteille de Pescher, sont susceptibles de développer la cage thoracique, la capacité vitale

volontaire, ce qui est d'ailleurs leur but avoué, mais très peu la capacité réflexe.

Avec le procédé du tube, au contraire, celle-ci s'améliore avec une vitesse telle qu'en huit jours on peut dans certains cas obtenir une transformation complète.



Capacité volontaire (AV) = 4 litres. Capacité réflexe (AR) = 3 lit 09. Pourcentage d'utilisation : 77 p. 100.
Graphique I. — Sujet normal.

La progression avec laquelle s'opère l'entraînement au tube est une condition de la réussite. En effet, l'effort fait par le patient pour s'adapter à une augmentation légère de la capacité du tube doit être *consolidé* par quelques jours d'exercice de plus en plus prolongé avec cette même capacité ; il s'y habitue, et la respiration lui devient facile dans ces conditions. Ce n'est qu'alors qu'il peut se proposer une épreuve un peu plus sévère, une longueur un peu augmentée. A aucun moment ne doit intervenir la sensation de dyspnée.

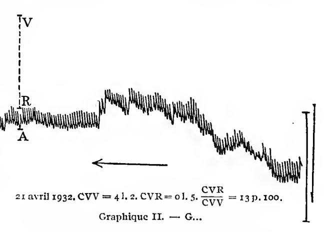
En même temps que les réflexes acquièrent rythme et puissance, la musculature respiratoire, thoracique, diaphragmatique et abdominale, soumise à un exercice de plus en plus intense, reprend la force qui lui manquait.

Quelle est la durée de la rééducation réflexe ainsi obtenue ? Elle peut être évidemment aussi brève que les progrès accomplis ont été rapides. Les causes mêmes qui avaient fait prendre l'habitude d'une ventilation insuffisante peuvent avoir subsisté, telle par exemple l'alcalose ; mais aussi l'asthénie provoquée ou entretenue par le déficit respiratoire peut avoir été atténuée, les exercices physiques peuvent avoir été rendus possibles ou plus faciles. D'ailleurs rien n'est plus aisé que de continuer longtemps cette pratique hygiénique.

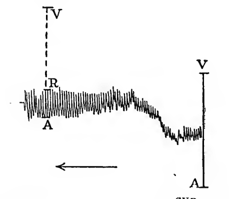
Résultats. — Il est entendu que cette méthode est surtout apte à procurer une utilisation meilleure d'une capacité vitale volontaire suffisante, ce qui lui donne d'ailleurs un champ d'action très étendu. Dans les cas plus rares, où la capacité vitale volontaire est nettement faible et limite anatomiquement l'ampliation réflexe, il est nécessaire de s'adresser aux mouvements de gymnastique pure. C'est pourquoi il est utile dans un cas donné de déterminer, par la méthode spirométrique que nous avons indiquée, si le déficit respiratoire est d'ordre anatomique ou réflexe.

Nous donnons ci-contre, avec le graphique d'un individu normal, de taille moyenne, les résultats que nous avons obtenus avant et après exercice au tube respiratoire, chez trois sujets assez typiques.

Le premier, G..., est un jeune garçon de seize ans, bien développé, mais qui se plaignait de s'essouffler vite, et de ne pouvoir courir comme ses camarades. Au bout de dix jours d'exercice à raison de dix minutes par jour, il est arrivé à sup-

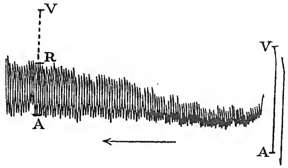


21 avril 1932. CVV = 4 l. 2. CVR = 0 l. 5. $\frac{CVR}{CVV}$ = 13 p. 100.
Graphique II. — G...



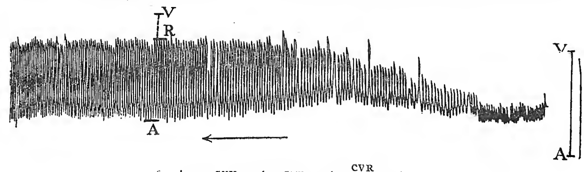
23 avril 1932. CVV = 4 l. 2, CVR = 2 l. 2 $\frac{CVR}{CVV}$ = 25 p. 100.
Graphique III. — G...

porter la capacité totale du tube, et son graphique montre une capacité vitale réflexe doublée. La



28 avril 1932. CVV = 4 l. 2. CVR = 2 l. 2. $\frac{CVR}{CVV}$ = 50 p. 100.

Graphique IV. — G...

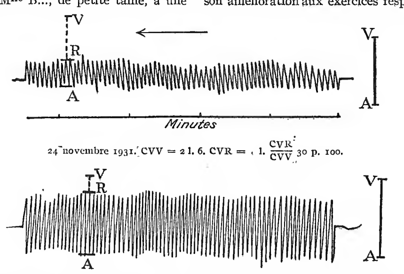


6 mai 1932. CVV = 4 l. 2. CVR = 3 l. 2 $\frac{CVR}{CVV}$ = 76 p. 100.

Graphique V. — G...

capacité vitale volontaire, qui était déjà largement normale, n'a pas changé. Ce garçon était heureux de pouvoir courir sans s'essouffler.

Le deuxième, Mlle B..., de petite taille, a une



24 novembre 1931. CVV = 2 l. 6. CVR = , l. $\frac{CVR}{CVV}$ 30 p. 100.

7 décembre 1931, après entraînement au tube. CVV = 3 l. CVR = 2 l. 2. $\frac{CVR}{CVV}$ = 75 p. 100.

Graphiques VI et VII. — Mlle B...

profession sédentaire ; elle ne se plaint d'ailleurs d'aucun malaise net. Mais son graphique montre une déficience évidente de ses réflexes respiratoires. Au bout de douze jours d'exercice, elle obtient une augmentation négligeable de sa capacité volontaire, mais une utilisation presque parfaite de cette capacité (75 p. 100).

Une autre, Mme R..., possède une capacité vitale volontaire très normale, mais elle est incapable d'aucun effort respiratoire spontané ; elle a supporté l'asphyxie dans le spiromètre avec courage (pendant près de sept minutes), mais sans aucune réaction. C'est une malade qui nous était adressée pour l'épreuve du métabolisme basal, avec l'hypothèse de déficit thyroïdien possible, malgré son amaigrissement progressif ; céphalées, asthénie profonde. Trois semaines d'exercice respiratoire l'ont rendue capable de l'effort dont a témoigné le graphique, qui n'a pu être reproduit ici. Elle a engraissé, a repris des forces, et attribue son amélioration aux exercices respiratoires. C'est en effet après sa séance quotidienne qu'elle ressent le plus grand bien-être.

D'après le deuxième exemple, il est intéressant de noter que l'habitude de déployer une ventilation accrue dans les appareils respiratoires (tube ou spiromètre) incite certains sujets, par simple réflexe d'association, à une ampliation de luxe, dès le début de l'épreuve, avant même qu'ils en aient reçu l'ordre impérieux, physiologique.

Le 9 mars, sa CVV était de 3 l. 6, sa CVR, de 1 l. 7, le rapport $\frac{CVR}{CVV}$ = 90 p. 100.

Le 27 mai, après entraînement au tube, sa ventilation avait les caractères suivants : CVV = 3 l. 2, CVR = 2 l. 4, $\frac{CVR}{CVV}$ = 90 p. 100.

On voit que, par cette méthode, on arrive à rendre à certains individus la faculté normale et nécessaire de réagir par un accroissement de la ventilation à une surcharge en acide carbonique. Rappelons que Haldane et Priestley considèrent que, dans de larges limites, la ventilation croît du double quand l'augmentation de CO^2 alvéolaire s'accroît de 0,22 p. 100. Cette loi peut être vraie pour des sujets normaux : les nôtres étaient loin de pouvoir y répondre. Nous leur en avons rendu la faculté.

En résumé. — Les déficiences respiratoires dues à l'insuffisance des réflexes chargés d'augmenter la ventilation au fur et à mesure que les dépenses s'accroissent peuvent s'observer chez des sujets dont la capacité vitale volontaire est normale. Cette impuissance à utiliser leurs ressources respiratoires est mesurée par la détermination de la *capacité vitale réflexe*. Il est possible d'y porter remède facilement et rapidement par un entraînement respiratoire spécial. Nous faisons respirer le sujet à travers un tube qui l'oblige à réinspirer l'air qu'il vient de rejeter, et, par l'acidose gazeuse ainsi développée, l'oblige progressivement à augmenter sa ventilation.

CAUSERIE CLINIQUE

RÉACTIONS COLIQUES POST-OPÉRATOIRES

PAR

le Dr Anselme SCHWARTZ

Le 18 mars 1932 je suis appelé auprès d'un enfant de huit ans pour une appendicite aiguë datant de quelques heures. Le diagnostic ne présente, au demeurant, aucune difficulté. L'enfant, qui a dîné comme d'habitude, est pris subitement, vers 9 heures du soir, d'une douleur de ventre et il vomit son repas. A 10 heures, nouveau vomissement, tandis que le facies s'altère, et je vois l'enfant à 10 h. 30.

Le facies est manifestement tiré et fatigué. L'enfant souffre spontanément dans la fosse iliaque droite. Température 37°, pouls 120.

Le palper abdominal provoque, dans la fosse iliaque droite, une contracture de défense qui refoule la main dès que celle-ci touche la peau ; partout ailleurs la paroi est souple.

La pression au Mac Burney détermine une douleur très vive.

Le diagnostic d'appendicite aiguë est évident et l'indication opératoire est nette.

L'appendice est enlevé une heure plus tard, un appendice gros, turgescent, contenant du pus dans sa cavité.

Les suites sont parfaites : évacuation des gaz dans les vingt-quatre heures, selle le troisième jour.

Le quatrième jour, alors que tout est parfait, l'enfant est réveillé, vers 2 heures du matin, par une douleur intense de tout le ventre ; il se plaint beaucoup et à 6 heures du matin on constate que sa température est de 39°,2 et que son pouls bat à 130.

Dans ce tableau un peu impressionnant il faut noter deux choses : *l'enfant n'a pas cessé de boire toute la nuit sans avoir la moindre nausée* et *les gaz ont continué à être évacués normalement*.

Aussi le diagnostic ne fait pour moi aucun doute : il s'agit de colite post-opératoire et, de fait, la douleur spontanée est bien caractéristique, *elle survient de façon intermittente, au passage des gaz*, et *la douleur provoquée s'obtient spécialement sur le trajet des côlons*, plus peut-être sur le sigmoïde que partout ailleurs.

Glace sur le ventre et diète hydrique.

Dès midi la température a baissé ; elle est à 37°,7, le pouls à 102 ; à 8 heures du soir la température est à 38°, le pouls à 90, et le lendemain

matin la température est à 36°,9 et le pouls à 80 ; le drame est terminé, sauf que la douleur spontanée et provoquée persiste encore pendant deux jours.

Voilà un cas type de cette colite post-opératoire, banale pour ceux qui la connaissent bien, impressionnante pour ceux qui en ignorent l'existence et qui peuvent alors être suffisamment déroutés pour croire à une péritonite par perforation du moignon.

Le tableau clinique de la colite post-opératoire est à peu près toujours le même ; seule l'intensité des symptômes diffère d'un cas à l'autre.

C'est la douleur qui constitue le symptôme dominant du tableau ; c'est par elle que débute la complication et c'est elle qui dure le plus longtemps ; et c'est une douleur très spéciale, *intermittente, nettement en rapport avec le passage des gaz dans le côlon*. Lorsque la douleur des gaz, après une opération d'appendicite ou une intervention abdominale quelconque, se prolonge de façon anormale, il faut se méfier de la colite post-opératoire.

Cette douleur est extrêmement variable dans son intensité ; et il est des cas où elle est très violente, assez violente pour nécessiter l'emploi de la morphine.

Un autre symptôme important et constant est *l'élévation de la température.*

Alors que celle-ci était revenue, ou à peu près, à la normale, elle remonte subitement et peut atteindre 40° ; cette température élevée n'est pas rare et impressionne toujours l'entourage.

Cette ascension brutale peut n'être qu'un feu de paille, comme dans le cas que j'ai rapporté, mais elle peut aussi, surtout si l'on méconnaît la nature de la complication et si l'on applique un traitement défectueux, se prolonger, et je possède plusieurs cas datant du début de ma carrière où j'ai vu la température rester aux environs de 40° pendant huit jours et davantage.

Le pouls suit en général la température, mais reste bon et bien frappé.

Il est exceptionnel qu'il y ait des vomissements. Une seule fois j'ai vu, chez une petite fille de six ans, une colite s'annoncer par des douleurs violentes, une température de 40° et un vomissement ; mais il ne s'en produisit pas d'autre et l'enfant put rapidement ingérer des boissons sans incident.

J'insiste sur cette absence de vomissements ainsi que sur la persistance de l'évacuation des gaz ; le malade peut même avoir une selle spontanée ; exceptionnellement il y a de la diarrhée qui peut être fétide.

Si l'on palpe l'abdomen de ces malades, on est frappé par *l'absence de toute contracture de la paroi ;* par la pression, on provoque une douleur vive, parfois même très vive, sur un des points des côlons, le plus souvent sur le côlon iliaque gauche, ou sur tout autre segment du gros intestin, parfois sur tout le cadre colique.

Comme les autres symptômes, cette sensibilité du côlon est extrêmement variable dans son intensité, mais, d'habitude, la douleur provoquée par la palpation est très vive.

Si, chez ces malades, on pratique un examen bactériologique des urines, on trouve presque toujours une flore microbienne abondante, en particulier du coli et de l'entérocoque.

Voici l'observation intéressante qui me révéla l'existence de cette bactériurie que, plus tard, je devais souvent retrouver :

M[me] V..., trente-cinq ans, me consulte en décembre 1920 pour une réaction péritonéale généralisée. Douleurs spontanées très violentes ; ventre ballonné, partout très douloureux à la pression et tendu ; partout la palpation profonde est impossible.

A part un seul vomissement, il n'y a eu aucune manifestation générale de nature péritonitique ; pouls 90-100 bien frappé, température autour de 38°, facies bon ; il y a même eu une selle.

Le toucher vaginal est très douloureux dans le Douglas.

Laparotomie médiane sous-ombilicale dans la région la plus douloureuse. Derrière la paroi je trouve une collection purulente, limitée partout par l'intestin grêle et le cæcum, et dans laquelle flotte un appendice libre et turgescent qui est enlevé ; fermeture de la paroi autour d'un drain.

L'appendice est macroscopiquement sain à l'ouverture.

Les suites, au point de vue pariétal, sont parfaites et la cicatrisation se fait *per primam.*

Par contre, la malade présente, pendant quinze jours, des douleurs extrêmement violentes sous forme de coliques qui nécessitent le recours à la morphine et une température qui atteint tous les soirs 40°.

Un examen bactériologique des urines montre des coli en très grande quantité, et cela pendant toute la durée de la colite.

Cette malade a présenté, en somme, une *colite extrêmement sévère*, et je pense que la collection purulente que j'ai observée chez elle n'a été, en réalité, qu'une suppuration para-intestinale, une péritonite localisée par propagation.

Voici, résumé, un autre fait intéressant de

coexistence d'une colite post-opératoire et de bactériurie importante :

Mme S..., atteinte d'appendicite chronique, est opérée par moi en juin 1922 ; opération simple et rapide.

Trois jours après l'intervention, alors que tout est parfait, la colite s'installe : douleurs violentes, intermittentes, avec selles fétides et température à 40°.

L'examen physique ne montre absolument rien d'anormal dans la fosse iliaque droite qui est souple. *Le côlon gauche, par contre, est très douloureux.*

L'examen des urines prises dans la vessie révèle une quantité considérable de colibacilles et d'entérocoques.

Tout s'arrange en quelques jours. Mais, quinze ou vingt jours plus tard, alors que la jeune femme avait repris une existence normale, un écart de régime provoque une nouvelle poussée de colite et, de nouveau, on trouve dans les urines, en quantité considérable, du coli et de l'entérocoque.

La colite post-opératoire dont je viens de décrire le tableau clinique débute en général trois à quatre jours après l'opération.

Mais je l'ai vu survenir quinze jours après l'acte opératoire, alors que l'opéré avait repris son existence normale.

Dans l'immense majorité des cas, la crise de colite est provoquée par une irritation accidentelle du côlon. Le facteur étiologique le plus fréquent, au début de ma carrière, était la purgation pré ou post-opératoire. Depuis que j'ai supprimé cette purgation, la complication colitique est devenue, chez mes opérés, extrêmement rare.

A côté de la purgation il faut incriminer le régime alimentaire institué après l'opération. J'ai constaté que le lait ou un fruit cru ou même une alimentation normale trop précoce pouvaient provoquer la crise, et après les interventions abdominales, en particulier une appendicite, je suis particulièrement sévère pour la question alimentaire.

Mais ce qu'il faut surtout noter, c'est que l'éclosion d'une colite post-opératoire est presque toujours, sinon toujours, le témoignage de l'existence d'une colite antérieure, souvent ignorée du malade et du chirurgien.

La gravité de la colite post-opératoire est extrêmement variable. Le plus souvent, dans l'immense majorité même des cas, cette gravité est nulle, surtout si l'on institue de suite le traitement approprié. La poussée ne dure alors qu'un ou deux jours.

Mais lorsque l'on méconnaît la nature de la complication et surtout lorsqu'on la provoque ou qu'on l'aggrave par une thérapeutique défectueuse, sa gravité peut être très grande.

Voici une observation qui date du début de ma carrière et qui a failli se terminer par un drame. Mlle H..., âgée de sept ans, est opérée d'appendicite chronique en janvier 1911. Une poussée de colite antérieure traîne depuis un mois ; la famille s'impatiente ; je finis par céder — ce qu'aujourd'hui je ne ferais plus — et je pratique l'intervention malgré cette colite, qui, au demeurant, est légère.

L'acte opératoire est extrêmement simple ; l'appendice est libre et présente, à l'ouverture, une folliculite hémorragique intense.

Température le matin de l'opération, 37°,7 ; le soir, 39°.

Les suites opératoires immédiates sont tout à fait normales ; évacuation des gaz, selle spontanée, état général parfait.

Le quatrième jour, à la suite de l'ingestion d'une cuillerée à café d'huile de ricin — j'avais alors la déplorable habitude de purger mes opérés, — s'installe une douleur diffuse et très violente de tout l'abdomen, tandis que la température, qui avait baissé, remonte à 39°.

Au palper, le ventre est douloureux partout, mais surtout sur le trajet du cadre colique.

Je porte le diagnostic d'entéro-colite et, à la demande de la famille, j'appelle en consultation mon maître, M. Walther, qui confirme, sans hésiter, ce diagnostic ; glace et diète.

Une débâcle importante paraît terminer la crise.

Ablation des fils le huitième jour. Tout paraît en parfait état, mais il persiste de la sensibilité abdominale avec un peu de contracture et un peu de fièvre (38° le soir).

Le dixième jour, la suture se désunit, et il s'évacue une collection purulente de la fosse iliaque droite.

La température ne baissant toujours pas, je pratique un toucher rectal et je trouve le bassin occupé par une masse inflammatoire qui se prolonge vers la fosse iliaque gauche et qui fait saillie dans le rectum où je la ponctionne.

Après quelques incidents, les choses s'arrangent, mais il persiste assez longtemps, à gauche de la ligne médiane, un gâteau épiploïque qui disparaît à son tour. Le tout a duré un peu plus de deux mois.

Il n'y a point de doute pour moi qu'il s'est agi, ici, d'une colite diffuse extrêmement sévère, dont l'éclosion a été favorisée par l'existence d'une colite pré-opératoire qui aurait dû faire différer l'intervention et qui a été aggravée par l'acte

opératoire et par la purgation donnée le quatrième jour.

Il s'est passé là ce qui s'est passé dans l'observation précédemment rapportée, où la suppuration péricolitique a provoqué mon intervention. Il n'y a aucune raison pour qu'une colite grave post-opératoire ne puisse donner une suppuration péri-intestinale, tout comme une sigmoïdite peut donner de la périsigmoïdite suppurée.

Le traitement de la colite post-opératoire est, avant tout, préventif. Je ne vois pour ainsi dire plus cette complication depuis que j'ai complètement supprimé la purgation avant et après l'opération, depuis que je surveille sévèrement l'alimentation post-opératoire, depuis enfin que je m'ingénie à ne pas irriter l'intestin de mes opérés, ni par en haut, ni par en bas.

Une fois la crise déclenchée, si l'on a soin, immédiatement, d'appliquer une large vessie de glace sur l'abdomen et de mettre le malade à la diète hydrique, on a des chances très sérieuses de juguler très rapidement la crise.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Traitement de la maladie d'Addison par l'interrénaline.

J.-M. ROGOFF (*The Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 15 octobre 1932) a traité vingt et un malades par un extrait cortico-surrénal préparé selon sa méthode et qu'il nomme interrénaline, par opposition avec l'extrait médullaire qu'est l'adrénaline. Il compare ses résultats avec ceux obtenus chez une autre série de malades traités par l'adrénaline. Il a obtenu une indiscutable prolongation de la vie et une amélioration des symptômes ; mais la guérison permanente ou la rémission persistante ne peuvent que rarement, et même jamais être obtenues. La maladie d'Addison semble donc bien due à une déficience de la corticale et non de la médullaire ; le traitement par l'adrénaline est par conséquent en contradiction avec les notions physiologiques actuelles. L'auteur pense que son extrait, qu'il administre par voie buccale, est aussi actif que les extraits injectables préconisés par d'autres auteurs ; il a en effet obtenu des survies allant jusqu'à sept ans et demi ; il croit d'ailleurs que la voie buccale est plus active que la voie parentérale. Enfin, il met en garde contre la possibilité de rémissions spontanées, souvent même chez des malades dans le coma, qu'il ne faut pas attribuer à l'action de la thérapeutique.

JEAN LEREBOULLET.

Recherches sur le thorostrat.

Un numéro spécial de *Rassegna internazionale di clinica e terapia* (30 septembre 1932) est consacré à l'étude du thorostrat.

O. CATALANO s'occupe depuis un an de cette importante question, tant du point de vue clinique que du point de vue expérimental. Il rapporte neuf cas d'exploration radiologique du foie et de la rate par l'introduction de thorostrat dans la circulation sanguine. Il en conclut à l'innocuité de la méthode, soit immédiatement, soit à distance au bout d'une année, et à son utilité pour l'étude de ces deux viscères, non seulement au point de vue morphologique, mais encore à celui de leur structure.

F. CONTI étudie le comportement de la biligenèse et des échanges hydriques chez quelques malades soumis à des injections de thorostrat. Il n'a pas trouvé de modifications sensibles aux doses usuelles.

A. FRANCAVIGLIA a étudié expérimentalement et cliniquement le comportement des diverses fractions d'azote incoagulable du sang ; il n'a pas trouvé de modifications significatives, sauf une modique diminution de l'urée avec une augmentation de l'azote résiduel ; ces modifications se maintiennent d'ailleurs dans les limites physiologiques. Après radiothérapie, il a constaté aussi une légère augmentation de l'azote résiduel.

M. FENICIA a étudié le taux glycémique par introduction de glucose chez le chien et chez l'homme avant et après l'injection intraveineuse de thorostrat. Il en conclut que le thorostrat n'apporte aucun dommage à l'appareil de la glyco-régulation ; on note seulement un léger mais constant abaissement de la courbe glycémique. La radiothérapie n'a produit aucune modification de cette courbe.

E. LOMBARDI a étudié comment se comportaient les hémolysines et les agglutinines de lapins chez qui on avait bloqué le système réticulo-endothélial par le thorostrat. Il a noté, par comparaison avec des témoins, une moindre production d'hémolysine, mais pas de différences dans le taux de l'agglutinine.

JEAN LEREBOULLET.

Immunité à l'égard du virus poliomyélitique humain et du virus conservé par passages successifs.

L'importante étude bactériologique sur les virus poliomyélitiques que publie S. FLEXNER (*The Journal of the Americ. med. Assoc.*, 3 octobre 1932) est fondée sur la comparaison des virus poliomyélitiques conservés par passages sur le singe depuis l'épidémie de 1909 et d'une souche isolée en 1931. Le passage du virus par le singe intensifie son pouvoir infectant à l'égard de cet animal et modifie ses réactions immunologiques spécifiques ; ces changements sont à la fois quantitatifs et qualificatifs. Le virus modifié garde son pouvoir immunisant, en partie au moins, contre les souches récentes de virus humain. Les sérums immunisés préparés avec les souches humaines et les souches de passage montrent des différences quantitatives dans l'épreuve de neutralisation croisée. Par inoculation simultanée mais séparée d'une ou plusieurs doses de virus et de sérum immunisant, on peut obtenir une immunité virus-sérum ; on peut ainsi diminuer considérablement les dangers d'apparition de poliomyélite évolutive chez les animaux inoculés ; mais la façon la meilleure de produire cette immunité est encore à l'étude. Enfin, chez des singes complètement réfractaires à des instillations nasales de virus, l'auteur a constaté l'absence d'activité antivirus du sérum et la susceptibilité habituelle à l'inoculation intracérébrale de virus actif.

JEAN LEREBOULLET.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 2448-32. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

LA RADIOLOGIE EN 1933

PAR

le Dr H. DESGREZ

Électro-radiologiste des hôpitaux de Paris.

Quand on passe en revue les travaux originaux d'électrologie et de radiologie qui ont vu le jour en 1932, on est plus encore impressionné par l'importance de ceux-ci que par leur nombre, cependant relativement considérable. On trouve en effet des choses nouvelles dans toutes les modalités de cette branche de la médecine : diagnostic, thérapeutique, appareillage, et même dans le secours qu'elle apporte à la physiologie.

En ce qui concerne le **diagnostic**, nous trouvons tout d'abord les recherches de Gutmann (1) et de Ledoux-Lebard sur la morphologie radiologique de l'ulcère récent du bulbe duodénal. Ces auteurs ont repris et considérablement approfondi les premières communications faites à la fin de l'année 1931. A la lumière de leurs travaux, le diagnostic de l'ulcus du bulbe se présente sous un jour insoupçonné jusqu'alors. Ils ont précisé d'une façon qui paraît actuellement définitive, la technique de la prise des images, l'étude de celles-ci, et ont pu en déduire des faits anatomo-pathologiques et cliniques.

Pour résumer brièvement ces travaux, nous dirons que sur des radios prises en procubitus, un ulcus apparaît, dans une image du bulbe aplati par le poids du corps qui écrase l'abdomen sur la table radiologique, comme une tache de gélobarine auréolée d'une zone plus claire. Cette tache centre en outre des traînées radiantes correspondant à des plis de la muqueuse rétractée, l'auréole claire traduisant un défaut de remplissage dû à la présence d'œdème péri-ulcéreux. Tel est l'aspect essentiel de l'ulcus des faces qui paraît être, quand on le recherche systématiquement, infiniment plus fréquent que l'ulcus des bords. Cet ulcus passe par des phases de visibilité et d invisibliité suivant qu'il est ou non entouré d'œdème. C'est au cours d'une poussée aiguë douloureuse qu'il est le plus visible, mais une hémorragie semble faire disparaître l'œdème péri-ulcéreux et par conséquent supprime ces images. En ce qui concerne la prise des radios, il est intéressant d'avoir des images avec bulbe bien rempli et d'autres avec bulbe presque vide sur lesquelles un peu de gélobarine reste au niveau de la cavité que détermine l'œdème péri-ulcéreux.

En radiologie pulmonaire, F. Nilus (2) apporte des données nouvelles sur l'aspect des cavernes pulmonaires anciennes. Cet auteur montre par de nombreuses observations de malades suivis en sanas, que, dans les cas favorables, on assiste à la disparition des ombres nodulaires péri-cavitaires, puis à l'amincissement du cerne qui délimite la caverne, tandis que celle-ci semble se rétracter et peut devenir par la suite complètement invisible.

Nous relevons, d'autre part, une observation inédite du Dr Lignières (3) concernant une stase duodénale provoquée par une ptose du rein droit. Suivant cet auteur, par suite d'un processus de périnéphrite, des adhérences entre le rein, le bassinet, l'uretère et le duodénum se produisent. La ptose du rein, cause originelle de la néphrite, entraîne le duodénum et détermine indirectement la stase.

En radiologie osseuse, MM. Meyer et Sichel (4) décrivent un nouvel aspect de structure : depuis quelques années, on avait signalé la présence d'une ligne claire horizontale à mi-hauteur d'un corps vertébral, et on attribuait cette image à la persistance d'un canal nourricier. Ces auteurs montrent que parfois il existe en outre un trait clair vertical qui leur paraît dû également à la persistance de canaux nourriciers embryologiques. Apportant de nombreux clichés pris sur d'anciens amputés de guerre, Balthazard et Hélie (5) montrent que ces mutilés présentent des malformations osseuses constituées peu à peu et non encore décrites jusqu'ici. Ces malformations consistent en ostéophytes développés sur l'extrémité de l'os sectionné, en altérations des articulations sus-jacentes, avec déséquilibre du squelette et scolioses. Ces modifications se rencontrent sur des sujets « amputés en mauvaises conditions », elles sont donc la règle sur les amputés de guerre et l'exception sur les amputés de chirurgie civile.

Dans le domaine **thérapeutique**, la radiothérapie s'enrichit de nombreux apports. Speder (de Casablanca) (6) obtient une action sédative durable sur les vomissements incoercibles de la grossesse par l'irradiation de la région des surrénales. Ferrari, Blondeau et Miramond de la Roquette (7), à Alger, obtiennent la guérison apparente depuis deux ans d'une tumeur lymphoblastique de l'abdomen après avoir irradié la tumeur et des métastases multiples. Zimmern, Chavany et Brunet (8) guérissent pour la première fois une malade atteinte de goitre exophtalmique en irradiant la région surrénale, traitement basé sur la théorie de Chauffard et Girot concernant l'interdépendance thyro-surrénale du basedowisme. Delherm et Stuhl (9) apportent l'observation d'un malade dont les crises d'asthme disparaissent à la suite d'irradiation du pancréas, par action glycorégulatrice des rayons X sur cette glande.

En **électrothérapie**, nous relevons de nombreuses communications sur l'électropyrexie, et en particulier des communications d'Halphen et Auclair (10) qui précisent la technique, les indications et contre-indications de cette nouvelle application de l'électricité, tandis que Gondet (11) montre que ces appareils « à ondes courtes » déterminent des hyperthermies à topographie « microscopique ».

Portret (12) présente de nouvelles électrodes pour l'application de la haute fréquence dont l'emploi permet des résultats plus sûrs et plus rapides dans

le traitement des affections anales, vaginales et urétrales. En stomatologie, Bernard (13) montre qu'il est possible d'obtenir la désinfection rapide des canaux par la diathermie, et Pasteur (14) indique la recherche du seuil de sensibilité au courant galvanique comme étant le meilleur procédé diagnostique dans la recherche d'une dent malade.

En physiologie, Drouet (15) de Toulouse apporte la contribution de l'étude complète des propriétés biologiques des ondes hertziennes courtes. Benhamou et Marchioni (16) (d'Alger) décrivent l'hépatoréaction à l'adrénaline, en étudiant radiologiquement les variations de volume du foie. Bourguignon (17) découvre de nouveaux muscles à deux chronaxies et une troisième chronaxie à la face postérieure de la cuisse et du bras, ces faits cadrant pleinement avec la théorie précédemment énoncée par cet auteur sur les groupes isochrones et les groupes antagonistes.

Bein qu'un pas considérable ait été effectué dans ce domaine, nous serons plus bref en ce qui concerne les progrès de **technique** ou d'**appareillage**, parce que ces faits intéressent plus exclusivement les spécialistes, à qui ne saurait s'adresser ce résumé succinct. Nous mentionnerons donc seulement : le tube Rhotalix (18) permettant des intensités considérables, et par suite des temps de pose infiniment courts ; la nouvelle grille antidiffusante fixe (19) dont la trame de 3/10 de millimètre permet la scopie sans focalisation et la graphie avec une image de trame négligeable. Delherm et ses élèves (20) continuant leurs travaux avec le kymographe, qui permet l'étude de la cinématique du cœur et des vaisseaux, montrent que la présence de l'aorte le long du bord droit du pédicule vasculaire est fréquente, et que les ombres hilaires ont un caractère artériel. Cette technique leur permet d'étudier, pour la première fois chez l'homme, l'amplitude des battements de l'artère pulmonaire.

En électrologie enfin, 1932 apporte d'une part un arc à charbons (21) à tension élevée qui, par sa longueur, possède un rendement en ultra-violet infiniment supérieur aux arcs précédemment utilisés, et d'autre part une machine électrostatique nouvelle (22), construite sur le principe de la machine du Dr Chaumat, dans laquelle un dispositif de collection dérivé de la sphère de Faraday permet d'obtenir des tensions plus élevées et une pluie d'étincelles plus nourrie avec effet moins douloureux.

Bibliographie.

Abréviations :

SRMF: Bulletins et Mémoires de la Société de radiologie médicale de France;

SFER: Société française d'Électrothérapie et de radiologie (Bulletin officiel);

SB: Société de biologie (Comptes rendus).

1. Gutmann, Variations radiologiques du bulbe duodénal (*SRMF*, 20e année, p. 54 et 303).

2. F. Nilus, Sur l'effacement et la valeur pronostique des cavernes pulmonaires (*SRMF*, 20e année, p. 192)

3. Lignières, Stase gastro-duodénale provoquée par ptose du rein droit (*SRMF*, 20e année, p. 97).

4. Meyer et Sichel, Traits clairs verticaux et traits horizontaux dans plusieurs corps vertébraux (*SRMF*, 20e année, p. 577).

5. Balthazard et Hélie, Les altérations osseuses tardives consécutives aux grandes amputations (*SFER*, 41e année, p. 252).

6. Speder, Vomissements incoercibles et radiothérapie du sympathique (*SRMF*, 20e année, p. 503).

7. Ferrari, Blondeau et Miramond de la Roquette, Tumeur lymphoblastique de l'abdomen traitée par la rœntgenthérapie (*SRMF*, 20e année, p. 384).

8. Zimmern, Chavany et Brunet, Radiothérapie surrénale et goitre exophtalmique (*SRMF*, 20e année, p. 201).

9. Delherm et Stuhl, La radiothérapie du pancréas dans le traitement de l'asthme (*SRMF*, 20e année, p. 67).

10. Halphen et Auclair, Technique, contre-indications et accidents de la fièvre artificielle (*SFER*, 41e année, p. 107).

11. Gondet, Remarques sur les bases physiques de l'utilisation des ondes courtes (*SFER*, 41e année, p. 221).

12. Portret, A propos des applications de haute fréquence, présentation d'électrodes (*SFER*, 41e année, p. 114).

13. Bernard, Étude des courants ioniques dans les tissus dentaires (*SFER*, 41e année, p. 157, et discussion, p. 187).

14. Pasteur, Electro-diagnostic de la sensibilité dentaire (*SFER*, 41e année, p. 193).

15. Drouet, Propriétés biologiques des ondes hertziennes courtes (*SRMF*, 20e année, p. 187).

16. Benhamou et Marchioni, L'épreuve d'hépatoréaction à l'adrénaline (*SRMF*, 20e année, p. 388).

17. G. Bourguignon et de Vulpian, *CRSB*, t. CX, p. 457 ; — et Bourguignon, Muscles à deux et à trois chronaxies et synergies musculaires. Synthèse générale des chronaxies motrices (*SFER*, 41e année, p. 496).

18. Gunsett, Sichel et Bouton, Notre expérience du tube Rothalix alimenté par un appareil à courant triphasé dans la téléradiographie pulmonaire (*SRMF*, 20e année, p. 564).

19. Nemours-Auguste, Présentation d'une nouvelle grille radioscopique et radiographique (*SRMF*, 20e année, p. 213).

20. Delherm, Thoyer-Rozat, Codet et Fischgold, Notes sur quelques acquisitions nouvelles de la kymographie cardio-vasculaire (*SRMF*, 20e année, p. 263).

21. Oswald, L'arc électrique comme source de rayonnement ultra-violet, son application à la lampe Kandem-Soleil (*SFER*, 41e année, p. 118).

22. Walter, Machine électrostatique du professeur Chaumat (*SFER*, 41e année, p. 452).

LOCALISATION DES IMAGES CALCULAIRES DE LA RÉGION SOUS-HÉPATIQUE

PAR

le Pr Paul CARNOT et le Dr Louis DIOCLÈS (1)
Chef du laboratoire de la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu.

Le diagnostic différentiel entre les lithiases biliaires et rénales présente parfois des difficultés considérables.

I. — Données cliniques.

En effet, bien souvent, les faits cliniques que nous observons s'éloignent considérablement des schémas classiques de la lithiase biliaire ou rénale. Le diagnostic différentiel entre ces deux affections est souvent impossible cliniquement. Le problème se complique d'ailleurs parfois, en raison de la coexistence de calculs dans les voies biliaires et urinaires. Ces « bi-lithiases » présenteraient, d'après certaines statistiques, une fréquence assez grande, car elles existeraient dans un tiers des cas, pour certains auteurs.

Nous ne nous étendrons pas longuement sur les syndromes cliniques bien connus des coliques hépatiques et néphrétiques. Bien souvent d'ailleurs, lorsque la crise est très douloureuse, les souffrances sont si aiguës qu'elles diffusent partout et sont impossibles à localiser avec précision.

Entre les périodes de crise, les syndromes sont souvent plus caractéristiques :

1° Les **phénomènes douloureux** peuvent être parfois mieux localisés :

A. Dans la **lithiase biliaire**, on observe l'endolorissment de l'hypocondre droit avec douleur vive au cours des mouvements respiratoires, lorsque la vésicule vient s'empaler sous le doigt (signe de Gilbert-Murphy), ce signe s'accompagne d'irradiations vers l'épaule droite, l'épigastre et la zone pancréatico-cholédocienne. Ces symptômes présentent, lorsqu'ils peuvent être constatés, une importance capitale.

B. Dans la **lithiase rénale**, la douleur est avant tout lombo-dorsale et non abdominale; leur maximum siège au niveau de l'angle costo-vertébra avec irradiation, vers l'uretère, la vessie, les testicules.

Mais, pratiquement, ces phénomènes sont beaucoup moins nets et l'on est souvent embarrassé pour conclure.

2° **Les signes canaliculaires.** — A. L'ictère par rétention est parfois trompeur (dans 2 cas que nous rapporterons, il n'a été trouvé, malgré l'ictère, aucun calcul dans les voies biliaires et les calculs étaient dans le rein).

B. Les hématuries, qui ont pour le rein la même valeur que l'ictère pour le foie, sont des signes parfois aléatoires, ainsi d'ailleurs que la présence de petits graviers urinaires ; il en est de même de la séparation des urines, ainsi que nous l'avons constaté dans l'une de nos observations.

II. — Données radiologiques.

C'est en raison de ces difficultés d'interprétation clinique que la radiologie a pris au cours de ces vingt dernières années une importance considérable en apportant souvent la clef du diagnostic dans des cas où la clinique seule n'aurait pas permis de formuler des conclusions nettes.

1° La **radioscopie** à elle seule est le plus souvent insuffisante car, en raison de leur faible teneur en sels calcaires, les calculs visibles à l'écran sont l'exception.

Il existe cependant un certain nombre de calculs visibles. Dans ce cas, l'étude du déplacement des ombres, en faisant varier les incidences, en faisant exécuter des mouvements respiratoires, en combinant le palper sous écran, en recherchant le signe de Gilbert-Murphy sous le contrôle radioscopique, permet parfois d'arriver à un diagnostic suffisamment précis.

Mais, il faut l'avouer, ces cas sont malgré tout assez exceptionnels dans la pratique radiologique courante, et le problème est le plus souvent infiniment plus complexe et délicat.

2° La **radiographie** a marqué dès le début de l'ère radiologique un progrès important pour la diagnostic des lithiases en objectivant l'image calculaire. Carl Beck de New-York, en 1899, publia le premier cas qui fut suivi rapidement de beaucoup d'autres.

A. **Interprétation des ombres.** — Mais beaucoup d'erreurs de diagnostic furent également constatées, car l'interprétation des images calculaires, particulièrement en ce qui concerne la région sous-hépatique, est extraordinairement complexe et difficile.

On se rendit compte en effet par de nombreuses vérifications opératoires ou nécropsiques que les images calculaires de la région sous-hépatique pouvaient être de nature très diverse.

En dehors des images calculaires vésiculaires,

(1) Travail du Laboratoire de Radiologie de la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris.

cystiques, cholédociennes, rénales et intestinales, il existe un certain nombre de faux calculs qui rendent singulièrement périlleuse la lecture d'un cliché radiographique ordinaire même pour un radiologiste très averti.

Des ombres fallacieuses viennent en effet induire en erreur les radiologistes les plus expérimentés : les ganglions mésentériques calcifiés, les calcifications péritonéales, les fines esquilles pouvant provenir d'une fracture de la deuxième apophyse transverse droite. Les calcifications intrahépatiques, les papillomes et les angiomes cutanés simulent les calculs biliaires ; il en est de même des kystes hydatiques avec hydatides aux parois calcifiées ; des calculs du pancréas ou de l'intestin. Les plaques de calcification de la tuberculose rénale, les fines calcifications visibles au niveau du rebord costal droit dans les zones cartilagineuses, les petits corps étrangers de la région lombaire ou abdominale antérieure, peuvent également en imposer pour des calculs biliaires ou rénaux. On voit donc que si la mise en évidence de l'image calculaire est relativement facile dans l'état actuel de la technique radiologique (à condition toutefois que les calculs soient imprégnés suffisamment de substances calcaires, 0,5 p. 100 au minimum, pour arrêter les rayons X), il n'en est pas de même lorsqu'on veut interpréter les images calculaires. La morphologie des ombres calculaires est souvent trompeuse et peut entraîner de graves erreurs, certains calculs rénaux ou urétéraux pouvant parfois présenter l'aspect de calculs biliaires et inversement.

Si donc, pour mettre en évidence l'image calculaire, il suffit de posséder un matériel radiologique puissant permettant d'obtenir très rapidement une image nette en apnée sur diaphragme antidiffuseur Potter-Bucky (nous utilisons au laboratoire de l'Hôtel-Dieu un commutateur tournant GGP avec transformateur 10 kilovolts-ampères avec la grille plate française RHR). Il faut par contre, pour identifier l'image calculaire, ce qui constitue le deuxième temps et de beaucoup le plus délicat de l'opération, recourir à de nombreux artifices de technique.

Dès 1923, Sir John Thomson Walker et Robert Knox étudièrent les diverses méthodes permettant de différencier les images calculaires.

B. Aire de projection. — En France MM. Pierre Duval, Gâtelier et H. Béclère ont reconnu dès le début toute la complexité du problème posé. Il ont montré que la vésicule douloureuse pouvait se projeter radiologiquement dans un vaste quadrilatère limité à la partie interne par le grand droit, en haut par une horizontale passant par le douzième disque intervertébral, en bas par la ligne bi-iliaque.

Quand le foie est gros, déformé ou quand la vésicule est ptosée, elle peut descendre aux crêtes.

Quand le rein droit est hypertrophié, la vésicule est refoulée à droite ; dans la périduodénite, au contraire, la vésicule est attirée à gauche ; enfin, dans l'aérocolie, la vésicule est refoulée en haut et à droite sous le foie. On voit donc que le plus souvent le point cystique est loin d'être précis et que la localisation sur un cliché simple de l'image calculaire ne permet pas le plus souvent de conclure.

C. Mobilisation. — Pour cette raison, on a cherché à mobiliser les ombres calculaires soit par des compressions, soit par des changements de position du patient. Chiray a montré que, lorsqu'on fait passer le sujet du décubitus ventral au décubitus dorsal, la vésicule remonte avec le bord inférieur du foie ; de plus, les calculs biliaires sont plus petits et plus nets en position ventrale ; tandis que c'est l'inverse pour les concrétions rénales. Mais, en pratique, les clichés sont souvent discutables et leur interprétation reste souvent douteuse. Quand on soupçonne un bilithiase, Chiray et Lomon conseillent également de faire des radiographies en inspiration et en expiration, ou encore dans l'habitus vertical et en décubitus. La mobilité du rein n'étant pas de même valeur que la mobilité vésiculaire, on remarque, en étudiant avec soin les différents films, qu'un groupe de calculs (les vésiculaires) subit par rapport au squelette un déplacement de 2 à 3 centimètres, tandis que l'autre groupe (les rénaux) ne subit qu'un déplacement de 1 centimètre, mais ce sont là de faibles écarts, d'ailleurs variables suivant les sujets et sujets à erreur dans les cas de péricholécystite adhésive notamment.

Coliez, dans une série d'articles sur la *dynamique biliaire*, a publié dans les *Cahiers de radiologie* toute une série d'expériences extrêmement intéressantes mais dont les conclusions sont difficiles à tirer.

Cet auteur conseille même de recourir au pneumo-péritoine pour être fixé dans certains cas de péricholécystite adhésive. Il recommande surtout et avec juste raison d'observer les règles de géométrie lémentaire habituellement employées en « or hodiagraphie », et montre bien par les quelques observations relatées toutes les difficultés de la localisation de ces mages calculaires, difficultés sensiblement diminuées si l'on opère en utilisant des *rayons sensi-*

blement parallèles pour éviter les déformations et surtout les distorsions.

III. — Radiographies de profil.

Cette méthode fut préconisée presque simultanément en Angleterre par Knox et Walker, en Amérique par Georges et Léonard, en France par Keller et surtout par Duval, Gâtelier et Béclère dans les *Archives des maladies de l'appareil digestif* en 1924 et dans le tome II de leur remarquable atlas *Radiologie clinique du tube digestif*, où cette question est magistralement traitée. En Allemagne cette méthode est parfaitement traitée dans la monographie d'Eisler et de Kopstein (Berlin, Thieme, 1931). Les calculs rénaux ou urétéraux se projettent habituellement sur les corps vertébraux; les calculs biliaires en avant de la colonne lombaire, même s'ils sont engagés dans les voies biliaires. Si les calculs sont dans la vésicule, ils se projettent derrière la paroi antérieure de l'abdomen. Cette méthode a constitué un progrès important et permet des diagnostics exacts dans un grand nombre de cas, mais elle peut entraîner certaines erreurs dans les cas d'hydronéphoses, de reins ptosés. En effet, des calculsrén aux peuvent ses projeter en avant des corps vertébraux et parfois même au voisinage de la paroi abdominale antérieure. Henri Béclère en a rapporté quelques observations à la suite de notre communication au Congrès de la lithiase biliaire de Vichy.

Enfin chez certains sujets épais, en raison des temps de pose prolongés nécessaires avec les installations courantes, les clichés manquent de netteté et les petites images calculaires sont presque invisibles, d'où la localisation est rendue souvent difficile et parfois même impossible.

IV. — Stéréoradiographie.

La stéréoradiographie résout également de manière à la fois rapide, facile et sûre la localisation des images calculaires. La radiographie en relief a été préconisée par James Brailsford depuis longtemps déjà : « *C'est*, dit-il, *le meilleur moyen de distinguer les ombres calculaires de la vésicule de celles du rein.* »

Case, le grand radiologiste américain, dans le quatrième tome de son remarquable atlas de *Stereo-rœntgenography of the alimentary tract* publié en janvier 1915, dit que dans sa pratique personnelle, grâce à cette méthode, il a pu déjà démontrer la présence de calculs tout à fait sûrement dans la vésicule dans 130 cas.

Csse dit encore : « Une des sources d'erreur les plus communes dans le diagnostic du calcul biliaire, c'est le calcul rénal droit. » Le diagnostic différentiel est facile en stéréoradiographie, surtout si l'angle colique droit est empli de bismuth soit par voie haute, soit par lavement. Case a publié dans son atlas 3 cas tout à fait démonstratifs : deux de calculs biliaires, un de calcul rénal, (stéréogrammes 76, 77 et 78 du tome IV).

« Ce dernier cas, dit-il, démontre un des buts les plus utiles de la méthode stéréoscopique. L'ombre calculaire est démontrée en position postérieure, tandis que les calculs biliaires sont en position antérieure; cela permet dans une large mesure le diagnostic différentiel entre les calculs biliaires et rénaux. » Des pyélographies viennent souvent parfaire le diagnostic, mais elles doivent être stéréoscopiques si l'on veut être certain que les calculs sont bien dans le bassinet ou dans les calices et non en avant ou en arrière de ces cavités. Grâce à cette méthode, l'ombre calculaire peut être clairement localisée stéréoscopiquement à l'intérieur du rein, dans le bassinet et les calices dont les contours sont nettement visibles sur les clichés dont nous donnons des reproductions dans les planches qui illustrent cet article.

Nous sommes entièrement d'accord avec Case sur la valeur de la stéréoscopie dans ces cas, et, notre pratique personnelle confirme nettement son opinion et celle de Brailsford, de plus, il nous paraît indispensable de recourir de préférence, dans certains cas difficiles, à l'*urétropyélographie* afin d'obtenir une rétrograde certitude absolue dans certains cas délicats plutôt que d'utiliser la voie intraveineuse.

V. — Téléstéréoradiographie.

Nous avons même l'avantage d'utiliser actuellement une technique plus facile et surtout plus précise, grâce aux perfectionnements techniques considérables qui se sont produits depuis 1915 tant pour l'élimination du rayonnement secondaire diffusé que pour l'accroissement de puissance des générateurs et pour la rapidité de prise de vues du couple stéréoscopique.

En effet, grâce au Potter-Bucky plat à lames transversales type RHR au réseau de Lysolhm, aux générateurs puissants de 10 et 12 kilovolts-ampères et surtout à l'appareil automatique que nous avons fait construire par la Compagnie générale de radiologie, la prise des deux clichés s'effectue de 1^{m},10 à 2^{m},50 de distance focale en un fragment de seconde, en position verticale comme en décubitus ventral ou dorsal.

A l'encontre de ce que l'on pourrait penser, les

tubes supportent très facilement les tensions de l'ordre de 100 kilovolts maximum et les intensités de 60 à 100 milliampères utilisées pour obtenir les clichés qui illustrent cet article. Les tubes dont nous nous servons soit pour notre installation personnelle, soit au laboratoire de la clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, durent en général plus de deux ans et demi en exécutant un tel travail. Il n'y a donc aucun inconvénient à ce point de vue à augmenter la distance focale et à se rapprocher des rayons parallèles et par conséquent de l'orthodiagraphie si justement préconisée par Coliez.

Cette augmentation de la distance focale est indispensable si l'on veut éviter les erreurs de repérage. En raison de l'augmentation de la distance focale, les clichés sont plus nets, les ombre, plus précises, les documents plus lisibles. De plus notre méthode de téléstéréoradiographie instantanée permet, en raison de la rapidité de prise des deux vues, d'obtenir non seulement une localisation par rapport à l'angle colique droit, mais également par rapport au duodénum, ce que ne pouvait faire Case avec son appareillage de Battle-Creek. Nous pouvons donc préciser la situation de l'ombre calculaire par rapport au bulbe, au *genu superius* et aux autres portions du duodénum. On peut alors indiquer au chirurgien la situation exacte des calculs et réaliser avec les plus grandes chances de certitude, dans la presque totalité des cas, la localisation des calculs dans la vésicule, le cholédoque et le cystique. On peut ainsi aisément différencier les calculs biliaires, qui sont antérieurs, des calculs rénaux, qui sont très postérieurs et visibles à l'intérieur de l'ombre rénale droite.

Nous avons même pu, grâce à la localisation en profondeur et dans un cas vérifié par le Dr Bergeret, établir un diagnostic de calculs biliaires dans une vésicule déplacée en haut et à gauche en situation tout à fait anormale.

Nous ne nous étendrons pas longuement sur la technique, qui est simple et que nous démontrerons pratiquement aux lecteurs qui voudront nous rendre visite dans notre service de radiologie de la clinique médicale de l'Hôtel Dieu.

D'une manière générale, nous prenons deux couples stéréoscopiques 24×30 ou 18×24, l'un en décubitus ventral, l'autre en station verticale, incidence frontale, le bulbe étant empli de gélobarine ou mieux encore de *diagnothorine*; ce dernier produit présente en effet l'avantage de donner un enduit semi-transparent qui permet de déceler les ombres calculaires à travers les parois duodénales.

Avec 100 kilovolts et 100 milliampères, les clichés sont obtenus entre un cinquième et un dixième de seconde.

Un centrage radioscopique préalable effectué rapidement permet de prendre les clichés sous les incidences les plus favorables. En procédant ainsi, nous n'avons pas eu besoin d'utiliser jusqu'ici le pneumo-péritoine, autrefois préconisé par Mallet et Coliez, estimant cette méthode douloureuse et inutilement dangereuse.

Par contre, dans les cas difficiles, dans un deuxième temps nous avons très souvent eu recours à la *méthode de Graham*, réalisant ainsi avec l'ingestion de *diagnothorine* une duodéno-cholécystographie stéréoscopique montrant à la fois les rapports des calculs de la vésicule et du duodénum non seulement en hauteur mais en profondeur et dans les différents plans, sans craindre le déplacement des ombres ou les distorsions dues aux rayons d'une obliquité trop accentuée. Enfin, dans les cas très délicats, lorsqu'il subsiste un doute, nous pratiquons dans un troisième temps une pyélographie avec le *diagnorénol* et prenons un stéréogramme dès que les calices sont emplis. En procédant ainsi très méthodiquement en trois temps, la localisation des calculs de la région sous-hépatique est réalisée avec le maximum de certitude.

VI. — Résultats.

Voici d'ailleurs les observations suivantes de quelques cas dont le diagnostic, impossible cliniquement, a été établi uniquement par la *téléstéréoradiographie* associée à la *duodéno-cholécystographie* et à l'*urétropyélographie*.

Certains de ces cas ont d'ailleurs été rapportés en détail par l'un de nous dans une clinique médicale de l'Hôtel-Dieu du 5 mars 1929 : « Les difficultés de diagnostic entre les lithiases rénales et biliaires » (utilité de la téléstéréoradiographie), publiée chez Baillière (1930), dans les *Cliniques médicales de l'Hôtel-Dieu* et dans le *Journal des praticiens* en 1922.

1° L'une de ces observations concerne une femme de vingt-neuf ans qui avait fait plusieurs crises douloureuses (sans ictère) dans l'hypocondre droit. Elle fut prise il y a cinq ans dans la rue d'une crise tellement violente qu'elle dut s'immobiliser contre un mur. Le lendemain, elle entra à l'Hôtel-Dieu dans le service du professeur Roger, en plein ictère. Elle resta trois mois à la salle Saint-Anne, où M. Chiray la traita par une série de tubages duodénaux. Puis il l'envoya dans le service de M. Desmarets qui lui

fit une cholécystectomie mais ne trouva pas de calculs vésiculaires.

La malade parut améliorée à la suite de cette intervention et jouit d'une santé en apparence parfaite, puis elle recommença à souffrir en un point correspondant à l'ancien emplacement de la vésicule avec irradiation scapulaire. Les secousses en autobus provoquaient des nausées et des douleurs dorso-lombaires.

Elle vint nous consulter en octobre 1927 ; à ce moment la malade localisait sa douleur au niveau des fausses côtes, exactement à l'emplacement de sa cicatrice vésiculaire. La percussion du foie était douloureuse. En présence de ces signes cliniques, s'agissait-il de lithiase biliaire ?

Bien qu'on n'ait pas trouvé de calculs à l'opération et que l'on ait alors enlevé la vésicule, il pouvait y avoir des calculs du côté du moignon opératoire et des voies biliaires supérieures (nous en avons vu récemment plusieurs cas). On ne pouvait pas complètement écarter cette hypothèse étayée par l'ictère, mais on ne pouvait pas non plus éliminer l'hypothèse d'une lithiase ou d'une bi-lithiase.

Afin de trancher la question, on fit plusieurs radiographies par les méthodes classiques. On vit alors au niveau du flanc droit une série de taches mobiles au palper avec les secousses de toux et paraissant situées profondément.

A l'examen radiographique de profil, les calculs semblaient à peu près tous sur le même plan (et même dans un plan nettement postérieur à la deuxième portion du duodénum), mais on ne pouvait préciser exactement la topographie de ces calculs. C'est alors que nous avons fait un stéréogramme après emplissage du duodénum avec la *gélobarine*. L'examen stéréoscopique nous montra trois calculs situés très loin derrière D_2. Ces calculs étaient allongés verticalement, sans facettes superposées ; ils étaient inclus dans l'ombre rénale droite et se trouvaient nettement sur le même plan. Il s'agissait certainement de calculs du bassinet droit. Nous demandâmes alors une division des urines, mais on ne trouva entre les deux reins que des différences insignifiantes : 120 centimètres cubes à droite, 80 centimètres cubes à gauche, 5 grammes d'urée à droite, 4 grammes à gauche, même quantité de chlorure, etc.

Le seul résultat intéressant était la constatation de pus avec colibacillurie dans les urines du rein droit. Nous fûmes d'avis d'opérer cette malade de ses calculs rénaux. Mais un chirurgien cependant très expérimenté, impressionné par les signes cliniques, intervint contre notre avis sur les voies biliaires et ne trouva rien. La patiente souffrit de nouveau et eut de nouvelles crises comme auparavant. Dès que sa plaie opératoire fut guérie, elle revint nous consulter. Après avoir pris un nouveau stéréogramme qui montra toujours les trois calculs dans le rein droit, nous l'adressâmes au Dr Michon, qui incisa le rein et sortit du bassinet les trois calculs qu'il nous envoya.

Cette histoire, que nous nous excusons d'avoir rapportée peut-être un peu longuement, nous paraît extrêmement démonstrative quant à la précision de la *téléstéréoradiographie* associée à la *duodénographie*.

2° Un autre malade traité par le Dr Libert, ancien chef de clinique de l'Hôtel-Dieu, a présenté également une histoire de lithiase de diagnostic compliqué.

Ce malade, âgé de cinquante-huit ans, avait fait en 1925 une série de crises douloureuses, violentes, sans ictère. En 1928 il fit une crise plus violente suivie d'ictère, ses matières étaient décolorées, ses urines brun-acajou ; il avait un prurit intense. Le 10 janvier 1928 il entra dans le service de la clinique. M. Libert le confia au Dr Bergeret qui l'opéra en janvier 1928 ; on ne trouva de calculs ni dans la vésicule ni dans les voies biliaires. Par contre, la tête du pancréas était volumineuse et indurée. Aussi le chirurgien fit-il une cholécysto-duodénostomie. Grâce au drainage, les phénomènes douloureux s'améliorèrent beaucoup ; le malade ne souffrit plus et gagna 12 kilogrammes. Cependant son histoire n'est pas terminée, car le malade ayant recommencé de souffrir, on lui fit un stéréogramme qui montra un calcul nettement postérieur dans le rein droit. Donc, ici encore, malgré les signes cliniques d'ictère (dus peut-être d'ailleurs à un calcul biliaire évacué depuis), il s'agissait surtout, sinon exclusivement, de *lithiase rénale*.

3° Dans une autre observation, il s'agissait d'une malade de quarante ans, concierge, soignée depuis longtemps pour troubles gastriques ; elle fut prise en juillet 1927 d'une crise douloureuse avec irradiations lombaires et vomissements bilieux. Cette crise dura trois jours et nécessita la morphine.

Depuis, cette patiente, souffrant continuellement de l'estomac, vint consulter pour cela le Dr Chabrol. Ses douleurs s'irradiaient d'ailleurs dans l'hypocondre droit et vers la pointe de l'omoplate.

En 1929, s'est produit un ictère intense avec selles mastic, urines foncées, coloration safran des téguments, des muqueuses et des conjonc-

tives, prurit intense, bradycardie à 60, foie douloureux et hypertrophié.

La radiographie et la radioscopie nous montrèrent un estomac hyperkinétique, avec spasme du polyre; l'antre était tubulaire, déjeté à droite; le bulbe douloureux s'injectait mal et était plaqué contre l'ombre vésiculaire.

La *téléstéréorodiographie* nous apporta des précisions plus nettes; entre le bulbe et D_2, on notait un écart antéro-postérieur anormal, le bulbe étant refoulé en avant et D_2 en arrière par une grosse vésicule. De plus, la vision plastique permettait de percevoir trois calculs sur deux plans très différents. Les deux antérieurs, très petits, étaient dans la vésicule; le troisième, plus volumineux, était rénal.

4° Une autre femme, dont je vous dirai succinctement l'observation, avait présenté brusquement des douleurs abdominales très intenses. A ce moment, on fit une radioscopie à l'hôpital Rothschild et on parla seulement de ptose viscérale. On prescrivit une sangle qui n'avait pas soulagé la malade. Depuis, elle ressentait des douleurs intenses au creux épigastrique avec des irradiations multiples. Elle n'avait jamais eu d'ictère. La cholestérinémie était normale: 1gr,52.

Elle entra à l'Hôtel-Dieu, fut d'abord radioscopée. On nota un estomac hyperkinétique avec zone douloureuse vésiculaire. La stéréoradiographie montra une enfilade de sept petits calculs étagés dans la vésicule d'avant en arrière, mais tous en situation relativement antérieure. Cette femme a été opérée par le Dr Bergeret, qui a trouvé les sept calculs, a fait une cholécystectomie. La malade va bien depuis.

Nous ne pouvons vous rapporter en détail les observations de tous les cas semblables. L'un concerne une jeune Japonaise examinée antérieurement au point de vue gastrique, chez laquelle on avait seulement noté de l'hyperkinésie, des spasmes, etc. La stéréo mit en évidence trente-deux calculs dans la vésicule et le cystique; deux étaient engagés dans le cholédoque au-dessous du carrefour. Ces précisions données par la stéréoscopie permirent au professeur agrégé Lardennois de conduire à bien son intervention. La malade, qui souffrait de crises très douloureuses depuis plusieurs années, se porte parfaitement depuis. L'un de nous l'a radioscopée et radiographiée depuis: l'hyperkinésie et les spasmes ont totalement disparu.

Dans un autre cas, il s'agissait de la femme d'un colonel de l'armée coloniale qui fut prise de crises douloureuses à Madagascar; elle revint quelques mois plus tard en France, fut radiographiée par un excellent radiologiste qui fit une vingtaine de clichés de face et de profil, décela des ombres situées sur le bord droit de la première lombaire et conclut qu'il s'agissait de ganglions mésentériques calcifiés. Il répéta ses examens durant dix-huit mois. Au bout de ce temps la patiente fut adressée à l'un de nous pour examen stéréoscopique. Deux stéréogrammes debout et en décubitus nous montrèrent qu'il s'agissait de calculs dans une vésicule adhérente et en position anormale. Le Dr Bergeret, quelques jours plus tard, vérifia notre diagnostic; les calculs étaient bien dans la vésicule adhérente et déplacée.

Une autre observation concerne un professeur de la Faculté de Paris traité depuis longtemps par le Dr Fiessinger et chez lequel un radiologiste avait décelé trois très petites images calculaires.

A la demande du professeur Lardennois, l'un de nous localisa ces trois calculs dans le carrefour cholédocystique où ils furent trouvés très exactement à l'intervention.

Cette méthode nous a permis de repérer de petits calculs et de les localiser avec précision dans les canaux hépatiques; la vérification opératoire fut faite par le Dr Bergeret.

Dans de nombreux cas de calculs urinaires nous avons pu, grâce à cette méthode, apprécier très exactement leur situation dans le bassinet, les calices ou le parenchyme rénal. Enfin, dans un cas où un petit calcul rénal droit rappelait l'aspect morphologique des calculs biliaires, seule la localisation stéréoscopique a permis le diagnostic exact.

Chez une patiente qui fut adressée à l'un de nous il y a quelques mois par un gastro-entérologiste le Dr Blanc-Champagnac, la stéréo mit en évidence un calcul dans le cystique. Ce calcul fut en effet trouvé quelques jours après par le Dr Pauchet dans la paroi même du canal cystique.

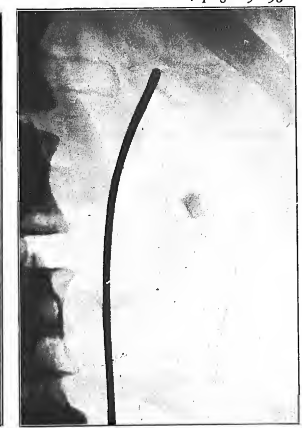
Voici encore deux cas tous récents d'images calculaires également vérifiées opératoirement et dont la ocalisation fut particulièrement difficile.

Il y a quelques mois à peine l'un de nous a observé un cas dont le diagnostic délicat a été complètement élucidé par l'*urétropyélographie rétrograde* associée à la *stéréoradiographie.*

Il s'agissait d'une jeune religieuse d'une trentaine d'années; étant en mission en Amérique, elle avait ressenti de vives douleurs dans la région de l'hypocondre droit avec irradiations diffuses dans la région lombaire supérieure, dorsale inférieure et scapulaire droite. Plusieurs médecins américains l'examinèrent et, après un examen radiographique, on pensa à un mal de Pott au début. La patiente fut alors immobilisée durant



Duodéno-cholécystographie avec gélobarine et foriod (fig. 1).



Calcul du calice très éloigné de la sonde urétérale (avant-dernière observation du Dr Hautefort) (fig. 2).

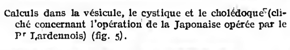


Duodéno et colo-cholécystographie : les calculs biliaires sont stéréoscopiquement sur le même plan que le bulbe et sur le versant antérieur de l'angle colique droit (fig. 3).

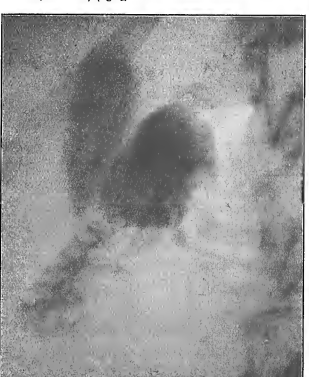


Les calculs biliaires sont visibles stéréoscopiquement en avant de l'ombre rénale (fig. 4).




Calculs dans la vésicule, le cystique et le cholédoque (cliché concernant l'opération de la Japonaise opérée par le Pr Lardennois) (fig. 5).

Vésicule déformée, visible treize heures après ingestion de foriod (fig. 6).



Duodéno-cholécystographie avec diagnothorine et foriod (fig. 7).



Calcul visible stéréoscopiquement à l'intérieur du calice après urétro-pyélographie rétrograde (diagnorénol) (fig. 8).

plusieurs mois en décubitus dorsal. Au bout de trois mois d'immobilisation, les douleurs ayant complètement cessé, la patiente fut à nouveau radiographiée. Aucune lésion pottique nette n'étant décelable sur les clichés, elle fut autorisée à reprendre ses occupations. Cependant, comme peu de temps après les mêmes douleurs étaient réapparues, cette religieuse fut rapatriée.

A son retour à Paris, elle fut adressée à l'un de nous pour examen du tractus digestif et de la vésicule biliaire. Le transit digestif se révéla sensiblement normal, à part quelques légers troubles fonctionnels qui ne pouvaient expliquer les douleurs accusées par la patiente. Un cliché de la région sous-hépatique nous révéla la présence d'une petite tache opaque de la grosseur d'un pépin de citron dans la région sous-hépatique.

La localisation de cette image calculaire (ou pseudo-calculaire ?) fut poursuivie méthodiquement suivant la technique que nous avons préconisée pour ce genre de recherches.

Dans un premier temps (la patiente ayant *ingéré* treize heures auparavant du *foriod*), un premier stéréogramme nous montra que cette tache était nettement très en arrière de la vésicule et en dehors d'elle.

Dans un deuxième temps, un deuxième stéréogramme, pris après cathétérisme de l'uretère droit à l'aide d'une sonde opaque, montre la tache opaque 4 centimètres et demi au-dessous et en dehors de l'extrémité supérieure de la sonde. A l'examen de cette radiographie, l'urologiste estima que la tache opaque était en dehors du rein.

Cependant, sur l'insistance du radiologiste, on fit une urétropyélographie rétrograde et l'on prit un troisième stéréogramme qui montra nettement le calcul dans le calice moyen inférieur.

Sur ces indications, le Dr Hautefort opéra la patiente et trouva le calcul, dont les dimensions et la situation correspondaient très exactement aux données fournies par le stéréogramme.

Cette religieuse, immobilisée depuis un long temps, a pu maintenant reprendre complètement son service.

Tout récemment encore, il y a quelques semaines à peine, l'un de nous observa un cas semblable dans son entourage immédiat. Il s'agissait d'une de ses infirmières manipulatrices âgée de vingt-six ans, qui souffrait depuis plusieurs années de douleurs vives dans la région para-ombilicale, plus particulièrement lorsque son travail l'obligeait à se baisser. Elle avait consulté un médecin qui lui avait dit que ses douleurs provenaient de gaz dus à des fermentations intestinales et lui avait prescrit des poudres absorbantes. Ce traitement n'ayant amené aucune amélioration, les douleurs devenant plus vives et s'étant accompagnées de quelques très discrètes hématuries, un examen révéla la présence d'une petite image calculaire qui fut localisée grâce à l'urétropyélographie rétrograde dans le bassinet, à la partie interne, exactement à l'embouchure de l'uretère; le calcul venait buter contre l'extrémité supérieure de la sonde urétérale. L'intervention chirurgicale fut pratiquée avec succès par le Dr Hautefort. La localisation, la forme et les dimensions du calcul furent reconnues exactes. Les précisions fournies par la stéréoscopie abrégèrent nettement la durée de l'opération, et la patiente, actuellement en convalescence, ne ressent plus aucune douleur. Ces 2 observations ont fait l'objet d'une communication du Dr Hautefort à la Société des Chirurgiens de Paris, le 16 décembre 1932.

VII. — Conclusions.

Ces quelques exemples pris entre plusieurs centaines de cas montrent combien la *stéréoradiographie* telle que nous la pratiquons, associée à la *duodéno-cholécystographie* et à l'*urétropyélographie*, peut être utile dans certains cas cliniquement compliqués et dont le diagnostic ne peut être élucidé par la radioscopie et la radiographie ordinaires. Ces cas compliqués sont souvent illuminés en quelques secondes par l'examen au stéréoscope. Les plans étant parfaitement dissociés, la localisation anatomique s'effectue clairement et les calculs sont visibles dans le plan de la vésicule et du rein de manière très évidente. Les calculs biliaires sont en avant ou sur le plan du bulbe et de l'angle colique. Les calculs rénaux sont très postérieurs sur le plan vertébral et très souvent visibles dans l'ombre rénale, le bassinet ou les calices. On peut alors, grâce aux précisions ainsi obtenues, dire au chirurgien, de manière sûre, s'il convient d'opérer en avant sur la vésicule, en arrière sur le rein, ou successivement en avant et en arrière (en deux temps le plus souvent, mais parfois même en un temps après retournement du malade lorsqu'on a vérifié avec certitude une bi-lithiase vésiculo-rénale).

Mais, pour arriver à ce résultat, il faut, ainsi que le rappelait le Dr Belot dans son remarquable rapport sur le radiodiagnostic des calculs urinaires au dernier Congrès de la lithiase urinaire, réaliser une véritable symbiose : « l'union étroite du clinicien et du radiologiste »; il faut suivre exactement les règles d'une technique rigoureuse, et nous ajouterons : pouvoir mettre en œuvre dans les cas difficiles, compliqués et délicats, toutes les ressources de la technique radiologique moderne.

LE TRAITEMENT RADIOTHÉRAPIQUE DE L'ACNÉ JUVÉNILE

PAR

le Dr J. BELOT
Médecin-chef du Service central d'électroradiologie
de l'hôpital Saint-Louis.

L'acné vulgaire ou juvénile est une affection qui se rencontre surtout chez les sujets jeunes, à peau séborrhéique ; elle occupe généralement la face, mais peut aussi apparaître sur la nuque, le dos, la poitrine, plus rarement sur le tronc et les jambes. C'est une affection gênante et douloureuse, mais surtout disgracieuse, à tel sens, qu'elle peut arriver à défigurer momentanément les personnes qui en sont atteintes. Contre elle, les topiques les plus divers ont été successivement préconisés par les dermatologistes ; les régimes les plus sévères ont été établis ; on a cherché à soigner l'intestin, l'utérus, les systèmes nerveux et endocriniens... sans arriver, il faut le reconnaître, à guérir les cas graves et en atténuant lentement, au prix de traitements ennuyeux et compliqués, les formes de moyenne intensité.

Il est singulier de constater que la plupart des dermatologistes et aussi des médecins ignorent ou oublient le meilleur traitement de la plupart des acnés juvéniles : la *radiothérapie*.

Et cependant ce traitement n'est pas né d'hier ; on le trouve conseillé presque dès la découverte de Röntgen, puisque, en 1897, un Français, Gauthier, apportait au Congrès de Moscou, 16 observations d'acné dans lesquelles un résultat favorable avait été obtenu. Moi-même, dans mon *Traité de radiothérapie*, en 1904, je relatais les nombreux succès obtenus en Allemagne, en Autriche, en Amérique, en France et posais les règles de cette thérapeutique, basées sur les résultats que j'avais obtenus.

Malgré nos efforts et nos succès, les dermatologistes français ne firent pas confiance à la radiothérapie et on ne traita chez nous que quelques cas graves, rebelles, sur lesquels avaient échoué les thérapeutiques médicamenteuses. Trop acharnés à poursuivre une acné grave, évoluant sur des téguments déjà altérés, certains radiologistes provoquèrent des réactions cutanées durables qui firent faire marche arrière à la méthode. Bien plus, sur quelques visages atteints d'acné légère, mal soignés par des radiologistes insuffisamment exercés, apparurent une anormale sécheresse de la peau, de la pigmentation, de l'atrophie de surface, avec plissement du tégument, et parfois même enfin se développa une véritable radiodermite, avec toutes ses conséquences.

Pendant ce temps, à l'étranger, et particulièrement en Amérique du Nord, les dermatologistes continuaient à considérer la radiothérapie comme un excellent traitement et avec les radiologistes poursuivaient leurs expériences pour la mise au point de la technique. Il a fallu que la méthode nous revienne d'Amérique avec quelques modifications de technique, pour que l'on se souvienne de son existence.

Au cours d'un voyage que je fis, il y a deux ans, aux États-Unis, je fus reçu, à New-York, par Mac-Kee, le créateur de la méthode qui porte son nom; quand, au cours de la réception charmante à laquelle il me convia, je lui parlais du traitement de l'acné, il se mit à rire et me dit que, bien avant lui, j'avais traité l'acné par les rayons X. L'originalité de la technique de Mac Kee réside dans l'application hebdomadaire d'une dose très faible, assez longtemps poursuivie. En France, nous appliquions une dose faible, plus forte cependant que celle de Mac Kee, mais nous ne la répétions que deux ou trois fois. Nous verrons plus loin les avantages et les indications de l'une et l'autre technique.

Mécanisme. — Pour comprendre l'action de la radiothérapie, il faut considérer l'acné non pas seulement comme une dermatose, mais aussi et surtout comme une maladie inflammatoire, à poussées successives, et par conséquent comme une maladie surtout locale. Il n'est pas douteux que l'état fonctionnel de certains organes, et particulièrement du tube digestif, retentisse sur les poussées acnéiques, mais il n'en reste pas moins certain que la lésion a pour siège les follicules glandulaires de la peau, que c'est là qu'elle débute et qu'elle évolue et que c'est sur ces éléments que doit porter la thérapeutique.

Brocq a fort bien expliqué le mécanisme de l'acné : « La condition nécessaire pour que l'on passe de la séborrhée à l'acné, c'est que le filament séborrhéique subisse la transformation kystique et devienne, par suite, un véritable cocon séborrhéique, c'est-à-dire un comédon. Cette transformation s'opère graduellement par épaississement de l'écorce lamelleuse latérale du filament séborrhéique, écorce qui se plisse de plus en plus, se chiffonne et arrive ainsi peu à peu à constituer, comme le dit Sabouraud, « des bouchons effectifs qui peuvent être momentanés ou définitifs, siéger en tous les points du cocon... Si l'occlusion se produit à l'orifice folliculaire même, la colonie microbienne cesse d'être effusée au dehors. Elle ne cesse pas, pour cela, de grandir ;

elle s'allonge vers la profondeur. Elle déterminera ainsi une acné suppurée spéciale, microbacillaire pure. Le microbe pathogène est le staphylocoque à cultures grises. Il est aussi associé au microbacille de la séborrhée et parfois à la spore de Malassez. »

Or, l'expérience montre que ce sont précisément les formes d'acné dans lesquelles les phénomènes infectieux sont les plus marqués, les plus profonds (acné papuleuse, indurée, profonde, acné pustuleuse, acné phlegmoneuse) qui permettent les plus beaux succès de la radiothérapie. Le traitement des acnés entre ainsi dans le chapitre de la radiothérapie des maladies inflammatoires.

L'effet des radiations sur l'acné juvénile peut s'expliquer ainsi : action antiphlogistique sur les follicules et résorption rapide des infiltrats d'origine inflammatoire, des doses faibles conduisent très rapidement à ce résultat ; diminution de l'hyperkératose ostéo-folliculaire qui, obturant le follicule, provoque la formation du comédon. Si le comédon ne se reforme pas, le sebum s'écoule librement et, la rétention disparaissant, la pullulation des staphylocoques, en cavité close, ne se produit plus. Enfin, les cellules glandulaires voient leur activité sécrétoire, ordinairement exagérée dans l'acné, diminuer sous l'effet lent, mais sûr, des irradiations. La séborrhée, en s'atténuant, diminue les chances de récidive et permet à la guérison de survenir.

Indications. — Toutes les formes d'acné ne sont pas justiciables de la radiothérapie, et même parmi les manifestations de l'acné juvénile, il en est pour lesquelles cette thérapeutique n'est pas toujours la meilleure.

L'acné juvénile peut être exclusivement constituée par une séborrhée huileuse de la face, parfois du dos et de la poitrine, avec, çà et là disséminés, des comédons. L'élevure minime et noirâtre que provoque sur la peau le comédon, a fait donner à cette forme le nom d'acné ponctuée. Elle est assez rare, car le plus souvent elle s'accompagne de réactions inflammatoires, dont la principale est une tuméfaction rouge autour du comédon.

Cette variété purement comédonienne n'est pas toujours améliorée par la radiothérapie. Les irradiations diminuent la sécrétion séborrhéique, mais sont sans grand effet sur les éléments comédoniens constitués. Cette forme d'acné sera traitée, de préférence, par les topiques médicamenteux et surtout par le massage selon la méthode biokinétique de Jacquet et Leroy. Ce n'est que contre la sécrétion séborrhéique que la radiothérapie peut être justifiée ; encore faut-il prendre soin d'agir avec une extrême douceur et d'arrêter les irradiations après quelques séances, même si le résultat n'est pas satisfaisant. C'est en voulant rechercher un résultat impossible, qu'on dépasse les limites de la tolérance de la peau et qu'on détermine des altérations cutanées.

Une seconde variété d'acné se caractérise par l'apparition de réactions inflammatoires autour d'un nombre important de comédons. Celui-ci est le centre d'une élevure rougeâtre qui rapidement se termine par un point jaune ou blanchâtre ; la papulo-pustule est constituée ; elle se rompt, le liquide purulent s'écoule au dehors et la guérison se fait, soit par une petite croûtelle, soit simplement par une tache rouge qui persiste assez longtemps. Si les pustulettes sont régulières, petites, discrètes, ne dépassant le volume d'une forte tête d'épingle, la lésion prend le nom d'*acné simplex* de la plupart des auteurs (Brocq). La radiothérapie n'est pas davantage le traitement de choix de cette variété, qui guérit ordinairement par les méthodes classiques.

Si, au contraire, les papulo-pustules sont plus volumineuses, plus infiltrées, il s'agit de l'acné pustuleuse superficielle que l'on rencontre surtout au visage, à la poitrine et sur le dos. Parfois les petites collections offrent la forme dite en sablier, bien connue des dermatologistes. Là, les indications de la radiothérapie sont déjà plus précises ; les résultats sont plus nets. Pour peu que cette variété résiste aux topiques usuels et à la médication interne, il faut avoir recours à une radiothérapie prudente qui, rapidement, diminuera les phénomènes inflammatoires, aidera à l'évacuation des foyers purulents superficiels et surtout modifiera le terrain, condition nécessaire pour éviter les récidives, si fréquentes en cette variété.

Si la papulo-pustule que nous avons vue superficielle, peu douloureuse dans la variété précédente, s'accentue, s'infiltre, s'entoure d'une auréole rouge plus étendue, devient douloureuse et collecte un pus plus abondant : l'acné pustuleuse vraie est constituée.

La radiothérapie est un traitement remarquable de cette variété. Elle doit s'appliquer rapidement ; c'est une erreur de perdre un temps précieux en poursuivant un traitement local souvent inefficace ; le temps perdu peut permettre à cette variété de se transformer en acné indurée profonde, acné dite tuberculeuse, ainsi nommée à cause des nodules par lesquels elle se manifeste. Les papulo-pustules sont volumineuses, agglomérées et arrivent à constituer de fortes saillies dures à base violacée, avec des éléments plus ou moins acuminés, terminés de place en place par

une tête blanche franchement purulente. Toute une variété d'éléments peuvent se rencontrer, depuis la grosse papulo-pustule, jusqu'au véritable abcès acnéique, pour aboutir enfin, dans certains cas, heureusement fort rares, à l'acné phlegmoneuse, différente seulement par l'importance et la rapidité d'évolution des phénomènes inflammatoires.

La radiothérapie est le traitement de choix de cette forme d'acné ; elle doit être instituée d'emblée parce que le régime, les topiques les plus divers, les cautérisations, les massages et même les vaccins sont ordinairement inefficaces. En quelques mois, les malades voient les lésions s'atténuer, s'effacer, puis disparaître en ne laissant que quelques cicatrices acnéiques inévitables. Plus de la moitié des cas réagissent de cette façon, les autres s'améliorent considérablement. Le résultat dépend du stade d'évolution des lésions : plus elles sont récentes, plus vite et plus complètement elles guérissent. Les nodules fibreux cicatriciels qui voisinent ou coiffent les papulo-pustules sont un élément défavorable. Comme le disait à juste titre mon ami Archambault de Montréal, hélas, prématurément disparu, c'est précisément dans la catégorie où le traitement médicamenteux externe et interne est notoirement inopérant, que les rayons X remportent les plus beaux succès.

Il ne faudrait pas croire que les diverses variétés d'acné inflammatoire que je viens de signaler se rencontrent ordinairement à l'état pur ; chez un même malade, on observe le plus souvent des éléments appartenant à plusieurs variétés, mais il est rare qu'une variété ne domine pas l'autre. On peut parfois prévoir dans quel sens se fera l'évolution, et instituer à temps la thérapeutique utile.

Radiothérapie. — Technique. — Il ne peut exister une seule méthode de radiothérapie d'une affection aussi polymorphe que l'acné. Cependant la technique qui donne les meilleurs résultats dans la plupart des cas est celle qui utilise des doses faibles et espacées, d'un rayonnement peu pénétrant (modérément pénétrant, comme je l'ai défini jadis), non filtré ou à peine filtré. Le courant qui alimente le tube Coolidge varie entre 80 et 100 kilovolts au maximum ; je préfère cette radiothérapie à celle des rayons très mous, obtenus sous des tensions de 20 à 30 kilovolts, dont les résultats ne sont pas meilleurs et les dangers analogues.

La dose reçue par la peau, chaque semaine, est de 1 H ou 160 R Solomon ou 70 *r* internationaux, mesurés à l'ionomètre de Hammer. L'ampoule est placée dans une cupule opaque dont les ajutages, ou localisateurs, ont été supprimés : on se trouve bien pour le centrage d'utiliser un ajutage conique mesurant une ouverture d'application de 12 à 13 centimètres de diamètre. La distance de l'anticathode à la peau est de 20 centimètres. Je n'utilise pas de filtre ; tout au plus, quand la peau me paraît sensible, j'interpose un dixième de millimètre d'aluminium recouvert de deux feuilles de carton ; j'estime du reste qu'il est préférable de placer toujours sur le trajet des rayons, à la sortie de l'ampoule, une feuille de carton d'un demi-millimètre à un millimètre d'épaisseur.

Le sujet est couché sur le dos dans une position confortable. Il tourne d'abord la tête à gauche de façon que la joue du même côté, repose sur le coussin de la table ; l'ampoule est centrée sur le milieu de la joue droite, normalement à son plan principal. On procède de même pour le côté gauche, en faisant reposer la tête sur la joue droite. J'ai soin de recouvrir les yeux (cils et sourcils), le front et les oreilles, avec un caoutchouc opaque, pendant ces applications. Puis une troisième dose analogue est appliquée sur le front, en centrant au milieu de celui-ci et en protégeant également les sourcils et les cheveux.

Cette technique simpliste assure une irradiation sensiblement uniforme de toute la surface malade, sans totalisation dangereuse, grâce à l'obliquité des rayons qui chevauchent fatalement au nez et au menton.

Dans le cas où l'acné est particulièrement développée sur les tempes et le front, il est nécessaire de faire deux applications latérales sur le front, le recoupement se faisant sur la région médiane, par les rayons obliques. De même, le groupement d'éléments acnéiques dans la région pré-auriculaire ou sur le menton commande un décalage du point de centrage de façon à faire absorber, plus sûrement, au territoire malade, une dose utile.

Quand l'acné s'étend sur la nuque, la poitrine, le dos ou toute autre région du corps, la technique reste sensiblement la même, mais la peau de ces territoires étant moins fine et moins délicate que celle du visage, on peut augmenter très légèrement les doses indiquées, afin de gagner du temps. Il importe surtout de bien assurer l'uniformité du rayonnement, soit en décomposant les surfaces en secteurs successivement irradiés, soit aussi en admettant une plus grande distance entre le focus de l'ampoule et la surface tégumentaire, ce qui permet d'éviter la possibilité de recoupements dangereux. Tout dépend de l'étendue des territoires acnéiques ; chaque cas commande une technique appropriée.

Lorsque l'acné est profonde, très infiltrée, il est avantageux d'utiliser un rayonnement plus filtré; le filtre d'aluminium varie entre 2 et 3 millimètres d'épaisseur et, dans ce cas, je donne une dose de 2 H mesurés à la peau, soit 300 R. Solomon, soit 144 *r* internationaux, mais cette dose n'est répétée que cinq ou six fois au maximum, en séparant chaque application par un repos de dix jours. Exceptionnellement, sur un tégument non irritable, quand je suis poussé par la nécessité d'aller vite, j'atteins pour la première séance 3 H avec la filtration de 2 à 3 millimètres d'aluminium. Cette méthode, qui utilise une dose de 2 à 3 H de rayonnement filtré, répétée trois ou quatre fois à dix ou douze jours d'intervalle, quelquefois même quinze jours, est celle que j'ai décrite en 1904 et que j'utilise encore dans certains cas graves. Je reconnais que la méthode des petites doses de rayonnement non filtré ou très peu filtré, est d'une application plus facile et qu'elle donne sans danger, des résultats brillants dans la plupart des formes d'acné.

Quel doit être alors le nombre des séances ? Par secteur, au rythme de 1 H par semaine, on ne dépassera pas en moyenne cinq à six applications, puis on portera à quinze jours la période de repos et souvent même, à mesure que s'améliore la lésion, la dose de 1 H sera réduite. Au total, il n'est pas sage de dépasser 10 ou 12 H par secteur ; souvent même, on restera au-dessous de cette quantité.

C'est en effet l'évolution des lésions et la tolérance de la peau qui guident et commandent la thérapeutique. Le principe est d'éviter toute réaction de la peau ; il ne doit survenir ni rougeur, ni pigmentation. Par contre, à la suite des premières séances, on voit souvent les éléments acnéiques s'irriter, s'accentuer, mais la peau de la région irradiée ne doit pas présenter de réaction.

C'est dire que les malades soumis à ce traitement seront surveillés de très près. Il faut les observer au grand jour, avant chaque application nouvelle, en les débarrassant des fards, poudre ou pommades, de façon à s'assurer de l'intégrité de leur peau.

On les interrogera pour savoir si, depuis le traitement, ils n'ont pas constaté une irritabilité plus marquée de leur visage, au froid, au vent, au soleil, etc. ; on peut même, comme l'ont conseillé Archambault et Marin, la provoquer en frappant le visage avec une serviette mouillée, mais il est rare d'être obligé d'avoir recours à cette pratique ; un œil exercé peut y suppléer. A l'apparition de la moindre réaction pigmentaire et, à plus forte raison, de la plus légère rougeur, suspendre le traitement, augmenter la période de repos et ne le reprendre que lorsque tout est rentré dans l'ordre.

Un autre signe important est l'apparition de la sécheresse de la peau, que signalent du reste les malades, comme un résultat fort heureux; elle est due à une atrophie légère des glandes sébacées, ou tout au moins à la diminution de leur excessive sécrétion. Il faut arrêter le traitement dès que la sécheresse atteindra une valeur qui dépend de l'importance de l'état séborrhéique antérieur. S'il est utile de ramener la sécrétion à la normale, il ne faut pas dépasser le but : on verrait en effet, en poursuivant le traitement, la sécheresse s'accentuer ; puis la peau se plisserait au voisinage des commissures labiales, ainsi que sur le menton, signe d'alarme qui commande l'arrêt immédiat des irradiations.

Le principe qui domine cette thérapeutique délicate est de réduire au minimum la dose de rayonx X absorbée par les tissus, en suivant de très près l'évolution des lésions et les modifications cutanées. Celles-ci commanderont la poursuite ou l'arrêt momentané de l'irradiation, son arrêt définitif si se dessinent les signes précurseurs des modifications locales, ou si, après plusieurs séances, le résultat est négatif.

Résultats. — Les résultats sont en général brillants, si l'on sait choisir les cas justiciables de cette méthode et surtout si l'application de la radiothérapie n'est pas trop tardive. Une perte de temps occasionnée par un traitement local inefficace, trop longtemps poursuivi, diminue, en effet, les chances de succès.

La proportion des guérisons est d'environ 50 à 60 p. 100; les améliorations atteignent 15 à 20 p. 100 ; les récidives sont beaucoup moins fréquentes qu'après le traitement médicamenteux, ce qui s'explique aisément si l'on se souvient des modifications subies par les follicules. Ces récidives, ordinairement légères, cèdent en général à une courte reprise du traitement.

Il faut reconnaître, cependant, qu'il existe des cas rebelles ; les échecs, d'après les dermatologistes américains, sont de l'ordre de 15 à 20 p. 100. C'est aussi à peu près la proportion que j'ai observée.

Par contre, la radiothérapie bien appliquée est suivie parfois de véritables transformations. Tel est le cas d'une religieuse dont le visage, la poitrine et le dos étaient couverts de grosses pustules d'acné, profondes et infiltrées ; elle avait épuisé, depuis deux ans, toutes les médications. En deux

mois, elle fut si améliorée par la radiothérapie, que la supérieure de son ordre jugea inutile de poursuivre le traitement prescrit. Je citerai encore le cas d'une jeune fille de vingt-cinq ans, dont l'existence était rendue pénible par des poussées périodiques d'acné pustuleuse, qui fut débarrassée de son affection en quatre mois, à tel point qu'elle put reprendre son existence mondaine dont le couronnement fut un mariage brillant.

Après ce tableau des succès incontestables de la radiothérapie, il faut dire un mot des dangers de la méthode et des accidents qu'elle peut provoquer.

Les dermatologistes et les médecins français sont peu partisans de cette thérapeutique, parce qu'ils ont vu survenir après elle des altérations cutanées, les unes légères, les autres graves et définitives, telles que l'atrophie cutanée, les télangiectasies et les kératodermies si particulières dont l'aboutissement final peut être, exceptionnellement, l'épithélioma cutané.

Mais ces accidents remontent à une époque déjà ancienne où l'on dosait mal le rayonnement, où surtout on utilisait, avec une mauvaise technique, des doses bien trop élevées et trop souvent répétées. N'est-il pas encore des ouvrages spéciaux dans lesquels on conseille, pour traiter les acnés, de provoquer l'érythème par une dose de 5 H à feu nu?

Cela, c'est le passé; aujourd'hui, la technique dont j'ai indiqué les grandes lignes, technique que nous devons, en partie, à l'expérience des Américains, a complètement changé les données du problème.

J'ai déjà parlé des réactions qui peuvent survenir et qu'il faut éviter ; je n'y reviendrai pas. Il est relativement facile d'arrêter à temps les irradiations, grâce à la fragmentation des doses administrées.

Il serait injuste d'attribuer au traitement les altérations cutanées que laissent souvent après elles, les poussées acnéiques répétées. Aussi faut-il faire justice d'une double accusation portée contre la radiothérapie ; elle laisserait, après elle, des cicatrices disgracieuses et favoriserait le développement des duvets. Je n'ai jamais constaté l'augmentation des duvets et je m'explique assez mal comment elle pourrait se produire ; quant aux cicatrices, c'est l'acné qui les provoque et non la radiothérapie ; mais elle les rend rapidement apparentes, parce qu'elle fait rétrocéder l'infiltration qui les dissimulait. J'ai, au contraire, l'impression très nette que les cicatrices existant sur un visage d'acnéique, s'atténuent au cours du traitement.

Est-ce à dire que la radiothérapie des acnés est une méthode facile? Non; ne doivent la pratiquer que les radiologistes très expérimentés, connaissant bien les réactions de la peau et surtout sachant choisir les cas justiciables de ce traitement. La connaissance de notions élémentaires de dermatologie est indispensable.

Traitements adjuvants. — Est-il utile de continuer pendant la période des irradiations, le traitement local ?

J'estime qu'il faut cesser tout topique actif ou caustique, toute application d'ultra-violet, d'infra-rouge ou de haute fréquence. Ces agents physiques irritent le tégument, diminuent sa tolérance et masquent les réactions dont l'observation est nécessaire à la conduite du traitement.

Le sujet se contentera de soins hygiéniques laver et dégraisser la peau au savon, vider les pustules, exprimer les comédons. Après les premières séances, on pourra utilement faire, avec prudence, quelques massages biokinétiques.

Mais le traitement interne ne doit pas être négligé ; j'en excepte les vaccins qui, à cette époque, doivent être proscrits. Par contre, le soufre, le peroxyde de magnésium peuvent être utilement donnés ; on surveillera le régime dont l'importance apparaît cependant moins grande aujourd'hui ; on soignera les affections gastro-hépatiques ou génitales qui, souvent, précèdent l'acné juvénile.

Enfin, je me suis bien trouvé, dans certains cas d'acné ancienne, rebelle, semée d'éléments indurés, de prescrire une ou deux doses de tuberculine homéopathique, me rencontrant ainsi avec les conceptions si intéressantes de Ramel.

Il va sans dire que dans les cas où la radiothérapie ne donne pas rapidement un résultat appréciable, elle doit céder la place aux autres thérapeutiques. Le plus souvent, elles ne seront pas suivies de succès, mais elles ne présentent pas les dangers que peuvent faire courir au malade des irradiations trop longtemps poursuivies.

De cet exposé forcément incomplet, par suite des limites imposées, je conclurai que la radiothérapie constitue un traitement puissamment efficace de nombreuses formes d'acné juvénile; j'ai à dessein laissé de côté l'acné nécrotique, l'acné rosacée, l'acné hypertrophique, etc., toutes affections auxquelles ne s'applique pas la technique que j'ai décrite.

La radiothérapie de l'acné juvénile est délicate à appliquer, mais elle ne mérite pas les sévères critiques que formulent encore contre elle la plupart des dermatologistes de notre continent. Bien appliquée, cette méthode donne des résultats remarquables et présente sur les traitements médicamenteux l'incontestable avantage de modifier les sécrétions séborrhéiques, supprimant ou atténuant ainsi le retour des poussées acnéiques.

LA RADIOKYMOGRAPHIE

APERÇUS CLINIQUES DANS LES AFFECTIONS CARDIO-VASCULAIRES

PAR LES DOCTEURS

DELHERM, P. THOYER-ROZAT, FISCHGOLD CODET

(Service d'électroradiologie de la Pitié)

Dans une série de notes et d'articles publiés au cours de l'année 1932, nous avons déjà exposé la technique radiokymographique et quelques-unes de ses applications.

Avant d'exposer ces dernières, nous allons résumer en quelques mots ses principes essentiels.

La radiokymographie est basée sur le principe de l'inscription d'un point en mouvement à travers une fente (1).

Considérons une fente très mince ($0^{mm},5$) taillée dans un écran opaque aux rayons X, interposé entre le sujet et la cassette porte-film, et pratiquons une radiographie pendant quelques secondes, en déplaçant la cassette devant la fente, avec une vitesse uniforme (fig. 1).

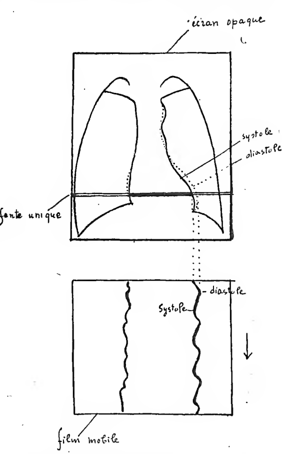
Que va-t-il se passer ?

Le cœur, organe mobile, présente un mouvement d'expansion diastolique et de retrait systolique.

Le point de la silhouette qui se trouve au niveau de la fente, se déplacera donc en s'éloignant et en se rapprochant successivement de la ligne médiane, au cours de la révolution cardiaque.

Comme la cassette se déplace devant la fente, le film fixera à chaque instant le point en mouvement, dans ses diverses positions, et la continuité de cette courbe donnera une ligne sinueuse, dont la hauteur traduira l'amplitude du battement cardiaque et la forme son déroulement dans le temps (fig. 1).

Ce principe de la radiokymographie linéaire a été employé par Gott et Rosenthal en 1912.



L'expansion diastolique et le retrait systolique d'un seul point de la silhouette sont déroulés comme une courbe sur le film qui se déplace devant la fente unique (fig. 1).

Utilisé par divers auteurs, il n'a pas trouvé, à cette époque, d'application pratique.

Pleikard Stumpf (de Munich) a perfectionné le principe de Gott et Rosenthal.

La radiokymographie plane de Stumpf consiste dans l'emploi d'une grille de plomb (fig. 2), ne laissant passer le rayonnement qu'à travers un système de plusieurs fentes, dont la largeur n'excède pas $0^{mm},5$, séparées entre elles par un intervalle de $11^{mm},5$.

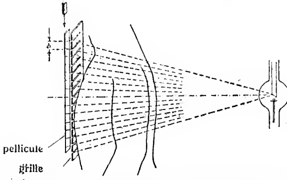
Ainsi se trouve réalisé un véritable diaphragme interposé entre le sujet et la pellicule sensible.

Pour enregistrer les mouvements, on fait subir un déplacement uniforme soit à la grille, soit au film, déplacement d'ensemble qui correspond à un intervalle compris entre deux fentes. Les deux

(1) Ce principe a trouvé de multiples applications dans le photokymographon de O. Frank et d'Ohm; il a été maintenu dans l'électrocardiographe moderne. L'inscription des déplacements de la corde du galvanomètre sur le papier sensible se fait à travers une fente, de sorte qu'en réalité on inscrit les déplacements d'un seul point de la corde. La courbe électrocardiographique donne la succession des positions différentes de ce point unique devant la fente.

procédés, déplacement du film ou de la grille, sont légèrement différents.

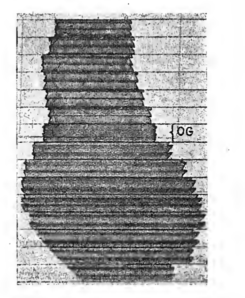
Dans le premier cas (déplacement du film) on



La kymographie utilise une grille en plomb, interposée entre le sujet et la pellicule sensible ; on inscrit les mouvements du cœur par deux procédés, suivant qu'on déplace le film ou la grille (fig. 2).

inscrit les battements d'un nombre limité de points du profil cardiaque qui prend ainsi sur le cliché un aspect en « marches d'escalier » (fig. 3).

Dans le second cas (déplacement de la grille)



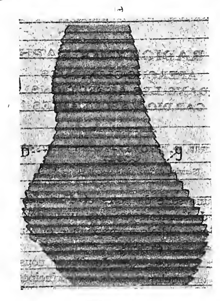
Kymogramme normal (film mobile). Les mouvements du ventricule gauche s'inscrivent sous forme de crochets simples ; les crochets de l'oreillette gauche sont doubles ; les crochets vasculaires sont de type inverse à ceux du ventricule (fig. 3).

on obtient sur le cliché toute la silhouette du cœur, dont les contours présentent un aspect finement dentelé (fig. 4).

Les deux techniques ont une valeur à peu près égale ; la pratique a prouvé que pour les recherches cliniques le procédé de la grille mobile, qui conserve et inscrit toute la silhouette de l'organe, est préférable ; mais pour les recherches de physiologie, le procédé de la grille fixe donne des courbes plus nettes, dont la répétition parfaitement identique facilite l'interprétation.

En dehors de la technique de Stumpf, signalons celle de Cignolini : l'auteur l'appelle la méthode des « fentes espacées indépendantes ».

Il place, sur les contours du système cardiovasculaire, dans des positions déte minées selon les cas par une étude radioscopique préalable, de



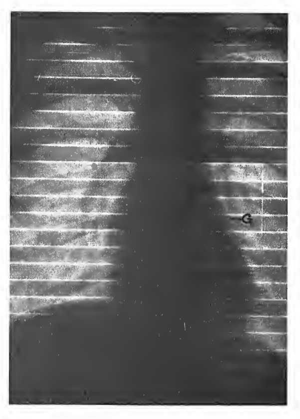
Kymogramme normal (grille mobile). Le point G est déterminé avec précision ; la différenciation de l'oreillette gauche et de l'artère pulmonaire devient facile (fig. 4).

courts segments de la fente : celle-ci est unique mais divisée en segments de petites dimensions placés sur diverses lignes verticales.

L'auteur obtient une inscription étalée des mouvements de quelques points choisis de la silhouette du cœur et des vaisseaux.

Le **nouvel appareillage** que nous avons fait construire après avoir pratiqué la méthode de Stumpf, nous donne la possibilité de réaliser sur le même châssis toutes sortes d'inscriptions. Sans entrer dans des détails techniques qui seront publiés plus tard, disons que la grille unique est remplacée par un jeu de grilles amovibles, à pas différents, dont la vitesse de déplacement, réglable à volonté, permet une adaptation de la technique au but poursuivi par les recherches tant cliniques que physiologiques.

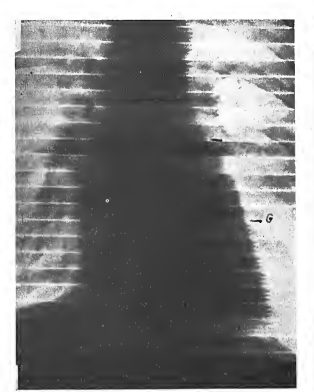
La difficulté de la méthode radiokymographique ne réside ni dans l'appareillage qui peut être adapté sur n'importe quelle installation munie d'une ampoule assez puissante, ni dans la prise du radiokymogramme qui ne nécessite pas de technique plus compliquée qu'une radiographie ordinaire.



Rkg du cœur normal. Le point G se trouve au niveau du premier crochet ventriculaire (Procédé grille mobile) (fig. 13).



Rkg dans l'insuffisance aortique. L'amplitude des crochets atteint 16 millimètres ; la pointe effilée des crochets, la concavité de la branche diastolique, prouvent la chute brusque de la tension systolique (Procédé grille fixe) (fig. 14).



Rkg d'un cas de lésion mitrale ; descente du point G, grande oreillette, avec des battements à peine visibles (fig. 15).



Rkg du cœur dans l'arythmie. Le synchronisme des crochets ventriculaires, auriculaires et aortiques est étudié dans le schéma (Procédé grille mobile) (fig. 16).



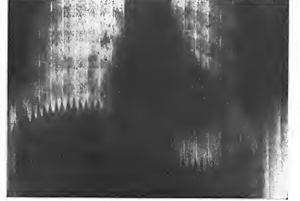
Rkg d'un cas d'artérite de la branche gauche de l'artère pulmonaire. Les crochets de grande amplitude du hile gauche sont reproduits dans le schéma (fig. 17).



Rkg d'un anévrysme de l'aorte descendante ; les pulsations sont très réduites ; les battements des ramifications de l'artère pulmonaire sont plus amples (fig. 18).



Rkg d'un cas de tumeur pulsatile du médiastin : plusieurs contours sont discriminés, grâce à la continuation des crochets ; la multiplicité des tumeurs permet d'affirmer leur nature ganglionnaire (fig. 19).



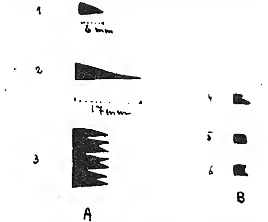
Rkg de la respiration ; procédé de la grille mobile à fentes verticales ; déplacement de gauche à droite pendant 6 secondes (fig. 20).

A noter le déplacement respiratoire du cœur, des côtes et du diaphragme. Les pointes supérieures des crochets correspondent à la fin de l'expiration. Les côtes effectuent un mouvement contraire au diaphragme.

Ce qui est difficile, c'est la lecture des clichés kymographiques, qui peut paraître délicate à première vue mais devient en réalité très facile si l'on veut bien la pratiquer à la lumière des notions de physiologie courante.

Le radiokymogramme du cœur présente une succession de sinuosités et de crochets qui remplacent les contours habituels de la silhouette cardio-aortique.

Le **battement ventriculaire gauche** s'inscrit sous forme d'un crochet plus ou moins arrondi ;



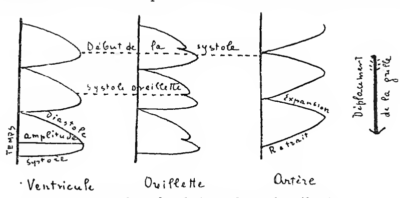
Quelques crochets dessinés d'après les radiokymogrammes (fig. 6).

A. Crochets ventriculaires gauches :
1. Cœur normal ;
2. Insuffisance aortique ;
3. Pouls alternant.

B. Crochets de l'oreillette :
4. Double avec caractère ventriculaire ;
5. Amputé ;
6. Bifide-concave.

une branche du crochet représente la dilatation diastolique, l'autre branche la contraction systolique. La systole, dont la durée est plus courte, donne naissance à une ligne presque horizontale. La diastole, qui occupe la plus grande partie de la révolution cardiaque, donne une ligne plus longue, donc plus oblique.

Les **contractions auriculaires** sont d'amplitude plus réduite et doubles : à la systole propre de l'oreillette s'ajoutent les mouvements d'entraînement vasculaires et ventriculaires sous-jacents.



Correspondauce dans le temps des crochets (fig. 5).

L'expansion maximale du ventriculc (commeneement de la systole) correspond avec le retrait le plus médian de l'artère aorte ou pulmonaire.

Le double crochet de l'oreillette n'est qu'un crochet ventriculaire transmis, sur lequel s'est ajoutée une systole propre de l'oreillette.

Les battements des vaisseaux s'inscrivent sous forme de crochets simples, inverses dans le temps aux crochets ventriculaires.

Les schémas 5 et 6 montrent le déroulement dans le temps du mouvement de chaque cavité et son inscription qui donne naissance à des crochets de forme nettement différente.

Ces mouvements s'inscrivent d'une manière absolument exacte quand ils s'effectuent parallèlement à la fente.

Par contre, un mouvement qui s'effectue perpendiculairement à la fente s'inscrit comme un point immobile et se traduit par une ligne droite sans aucun crochet ou accident.

Un mouvement qui fait un angle quelconque avec la fente s'inscrit seulement par sa composante horizontale.

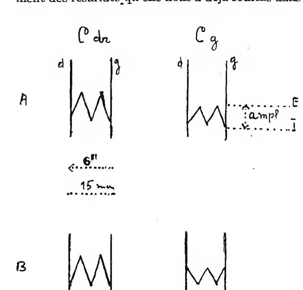
Ce détail n'est pas sans importance : en effet, les battements du cœur et des vaisseaux étant habituellement obliques, dirigés vers le centre de l'ombre médiane, l'amplitude du crochet sera donc toujours un peu plus petite sur le cliché que l'amplitude réelle.

C'est également en raison de la nécessité d'orienter la fente parallèlement au mouvement qu'il faudra, pour inscrire l'amplitude respiratoire par exemple, orienter la grille en disposant ses fentes suivant la verticale.

Les mouvements respiratoires s'inscrivent alors comme le montre la figure 7.

*
* *

Laissant de côté les renseignements d'ordre anatomique et physiologique que nous fournit la radiokymographie, nous nous occuperons uniquement des résultats qu'elle nous a déjà fournis dans l'examen clinique des maladies du cœur et des vaisseaux.



Les crochets du diaphragme pendant la respiration (fig. 7).

A. Respiration normale ;

B. Respiration paradoxale.

Les fentes sont verticales. La grille se déplace de gauche à droite, pendant six secondes sur une distance de 15 millimètres.

E. Expiration.

I. Inspiration.

On voit que l'amplitude s'inscrit aussi sur le cliché.

Lésions valvulaires. — Il ne peut y avoir d'image absolument caractéristique pour chaque lésion valvulaire ; on ne peut donc parler que rarement de crochets typiques de telle ou telle affection orificielle.

Mais les modalités spéciales de la contraction du myocarde s'inscrivent sur le radiokymogramme, et par exemple, dans certains cas **d'insuffisance aortique**, les crochets ventriculaires et vasculaires sont tellement caractéristiques que le diagnostic peut être posé sur la seule vue du cliché ((Pl. III, fig. 14 et fig. 6).

Dans un cas de ce genre dont nous reproduisons le radiokymogramme (pl. III, fig. 14), les battements de l'aorte et du ventricule ont une amplitude de 17 millimètres (fig. 6), tandis que l'amplitude normale n'atteint que 2 à 6 millimètres.

La pointe effilée du crochet aortique, la concavité de sa branche diastolique oblique, montrent l'abaissement brusque de la tension par « fuite valvulaire ».

De même dans certains cas de **lésion mitrale,** l'arc moyen, constitué par une oreillette dilatée, traduit son identité par ses doubles crochets (pl. III, fig. 15).

Mais l'étude de la forme des crochets et de leur répartition dans les lésions valvulaires est encore entièrement à faire.

Dans un travail récent, Wilke affirme que la présence du double crochet sur le bord droit jusqu'au diaphragme constitue l'indication d'une insuffisance fonctionnelle, même quand par les autres procédés cliniques on ne trouve aucun signe de lésion organique.

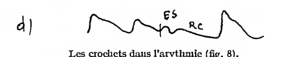
Wilke, comme Stumpf, Ahrendt et les autres auteurs qui se sont occupés de radiokymographie, croient que chez l'homme normal, examiné debout, une partie du bord droit est constituée par le ventricule et que ce n'est que l'oreillette pathologique qui descend jusqu'au diaphragme.

Stumpf aussi avait décrit deux types de comportement kymographique selon que le maximum de l'amplitude ventriculaire siège à la pointe (type I que l'on observe généralement chez les sujets normaux), ou se trouve au niveau de la partie moyenne du ventricule gauche (type II qui s'observe dans les insuffisances fonctionnelles et dans la plupart des affections valvulaires).

Nous ne pouvons pas encore nous prononcer sur la valeur de ces signes, car ce n'est qu'après une longue confrontation de nos résultats avec la clinique que nous pourrons recueillir des symptômes radiokymographiques nous donnant avec précision leur correspondance anatomique.

Troubles du rythme. — L'intérêt de la kymographie pour l'inscription des troubles du rythme réside dans le fait qu'elle nous donne une





Les crochets dans l'arythmie (fig. 8).

a. Contractions du ventricule (ES, extrasystole).

b. L'oreillette immobile.

c. Battements de l'aorte.

A la grande ligne de diastole ventriculaire qui suit l'ES correspond sur l'aorte un RC (repos compensateur) pendant lequel le ventricule se remplit et se laisse dilater.

d. Inscription du pouls, qui montre le RC après l'ES.

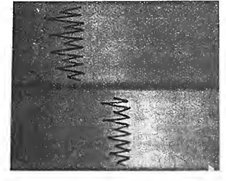
inscription directe des diverses régions du cœur.

Dans un cas de **fibrillation auriculaire** ((pl. III, fig. 16), si l'on compare les contractions du ventricule gauche, de l'oreillette et de l'aorte, on peut observer des détails très intéressants.

Sur le ventricule gauche, les crochets sont d'amplitude et de durée inégales et il faut savoir que le kymogramme nous fournit des courbes de *forme*, de *remplissage* et non des courbes de pression.

On comprendra alors le schéma qui représente l'étude comparative de trois bandes extraites du radiokymogramme d'un cas de fibrillation (fig. 8).

Après une contraction prématurée, le grand crochet montre une dilatation diastolique d'amplitude et durée anormales. C'est le « repos compensateur » qui apparaît aussi sur le radiokymogramme aortique. Pendant ce « repos compensateur», la paroi aortique subit un mouvement lent de retrait, qui n'est troublé par aucun accident.



Deux bandes radiokymographiques extraites et agrandies d'un cliché d'alternance du pouls (fig. 9).

L'oreillette dilatée, en fibrillation, ne présente que des mouvements ventriculaires transmis, d'amplitude très réduite ; la fibrillation n'est pas visible sur le radiokymogramme.

Il ne s'agit pas, bien entendu, de voir dans la radiokymographie des arythmies, une méthode supérieure ou même égale à l'électrocardiographie.

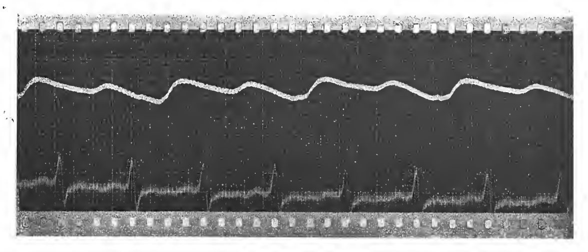
Mais le radiokymogramme présente une **inscription directe**, tandis que l'électrocardiogramme donne une inscription indirecte, non de la contraction elle-même, mais du courant d'action qui l'accompagne.

Cette différence entre l'inscription directe du radiokymogramme et celle indirecte de l'électrocardiogramme apparaît nettement dans l'**alternance ventriculaire** qui habituellement ne donne aucun trouble dans l'inscription électrocardiographique.

Or, le cas dont nous publions à la fois l'inscription radiokymographique, le sphygmogramme et l'électrocardiogramme est démonstratif. Sur une certaine région du ventricule gauche de ce malade, les encoches qui représentent les systoles sont d'une profondeur inégale ; sur deux contractions à égale distance, il y en a toujours une qui est plus faible (fig. 9 et 10).

Peut-être l'inscription méthodique de l'alternance du pouls finira-t-elle par résoudre le problème de sa nature qui a dérouté jusqu'à présent les cardiologues.

Étude de l'artère pulmonaire. — L'utilisation de la méthode radiokymographique nous a permis, dans l'étude du pédicule chez l'homme normal, d'identifier l'artère pulmonaire qui contourne en demi-tour de spire l'aorte; sa visibilité en oblique antérieure droite peut avoir son importance dans l'étude de sa pathologie.

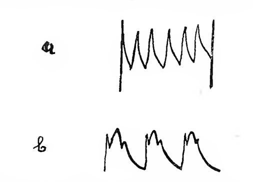


Sphygmogramme et électrocardiogramme du même malade. L'alternance n'est pas visible sur le tracé électrique (fig. 10).

N'oublions pas que la radiokymographie cons-

titue le **seul moyen** que nous ayons à notre disposition pour inscrire les battements de l'artère pulmonaire chez l'homme (fig. 11).

La radioscopie nous fournit déjà l'occasion de « tâter le pouls de la pulmonaire » dans l'observation à l'écran de la danse hilaire ; dans un cas d'insuffisance de l'artère pulmonaire, Pezzi et Silingradi avaient noté que les hiles sont animés



La radiokymographie présente la seule possibilité pour inscrire le pouls de l'artère pulmonaire chez l'homme (fig. 11).

a. Pouls de la branche gauche de l'artère pulmonaire dilatée chez l'homme (Extrait de la pl. V).

b. Pression dans l'artère pulmonaire chez le chien, d'après Franck.

de battements expansifs et de retrait en rapport avec la systole et la diastole ventriculaires, véritable « pouls artériel hilaire », disent les auteurs.

Or ce phénomène, qui ne s'observe à l'écran que dans des conditions très favorables, bien décrites par Laubry, est toujours inscrit sur le radiokymogramme.

La solidarité entre les ombres hilaires et la circulation dans l'artère pulmonaire (1) pose des problèmes d'un caractère particulier dont l'étude est loin d'être terminée.

Dans un cas de maladie d'Ayerza (cardiaque noir) les battements des ramifications de l'artère pulmonaire sont inscrits jusque sous la clavicule ; cette hypertension de l'artère pulmonaire apparaît aussi dans les décompensations graves avec insuffisance ventriculaire double.

Nous publions le cliché d'un malade présentant une ectasie de la branche gauche de l'artère pulmonaire (pl. IV, fig. 17).

On y observe que la branche gauche de l'artère pulmonaire (hile gauche) présente des battements d'amplitude exagérée comparables aux battements de l'aorte dans les cas d'insuffisance aortique.

Anévrysmes et tumeurs du médiastin. — Nous nous sommes largement occupés du diagnostic entre l'anévrysme de l'aorte et les autres formations médiastinales, à la faveur de la radiokymographie, dans une communication faite avec M. Aubertin, à la Société médicale des hôpitaux de Paris. Nous avons présenté à cette occasion plusieurs observations de malades, dont nous reproduisons quelques clichés à la fin de cet article (pl. IV, fig. 18 et 19).

La contribution de la kymographie au diagnostic des anévrysmes aortiques et des tumeurs du médiastin peut être envisagée à plusieurs points de vue :

a. *Présence ou absence de pulsations de l'image pathologique* : La présence de pulsations ne prouve pas le caractère vasculaire, pas plus que l'absence des battements ne constitue un argument en faveur de sa nature tumorale. Cette notion négative, à vrai dire, a été déjà soulignée par d'autres auteurs.

b. *Courbes de contours* : Stumpf avait fondé de grands espoirs sur l'analyse des crochets. Notre expérience ne confirme qu'en partie son opinion, La paroi anévrysmale, ayant perdu son élasticité, est assez souvent le siège d'une pulsation qui s'inscrit comme un crochet de forme spéciale ; mais entre la forme franchement anormale et la courbe typique du battement vasculaire normal, toutes les nuances sont possibles, de sorte qu'il paraît encore prématuré de baser le diagnostic uniquement sur la forme de crochets.

c. Le plus grand intérêt de la kymographie nous paraît résider dans la possibilité de distinguer les unes des autres des ombres qui restent confondues sur le cliché non kymographique.

En effet, la mobilité d'un organe, cause habituelle du flou, est justement la condition qui favorise la netteté de ses contours sur le cliché kymographique.

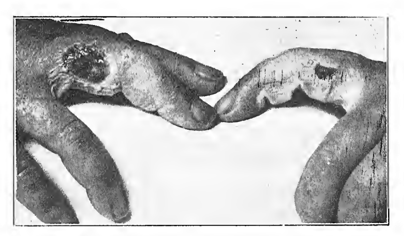
De plus, un contour qui se perd au sein d'une opacité quelconque est identifié sur le kymogramme grâce aux crochets dus à sa mobilité.

La kymographie, en identifiant les divers contours, permet de les suivre dans leur continuité. Une image qui se confond avec l'aorte même sous toutes les incidences en devient distincte dès qu'on arrive à suivre le contour entier de l'aorte normale, contour qui s'inscrit par les crochets caractéristiques.

Dans le cas que nous reproduisons, il s'agit justement d'un malade chez lequel le diagnostic restait hésitant entre anévrysme et tumeur du médiastin.

L'opacité du pédicule présente des mouvements de type vasculaire ; elle se laisse décomposer en plusieurs images ovalaires superposées ;

(1) Cette solidarité a été étudiée par Delherm avec Chaperon, et les recherches de radiokymographie ne font que la confirmer.



Les mêmes doigts au douzième jour après la diathermo-coagulation (fig. 4).



Un mois et demi après le traitement (fig. 5).



Photographie de la main avant le traitement diathermique (fig. 6.).



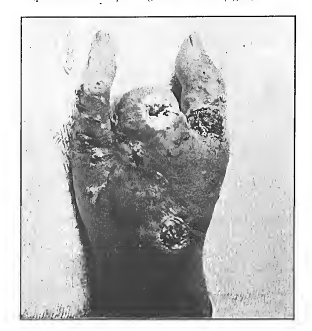
La même main deux mois après (fig. 7).



Épithélioma de la phalangine du médius (fig. 8).



Deux mois après la diathermo-coagulation (fig. 9).



Main gauche du Dr Turchini, photographiée le 28 juin 1932 (fig. 10).



Main gauche du Dr Turchini, photographiée en octobre 1932 (fig. 11).

s'agissait donc d'un processus tumoral à contour polycyclique (ganglionnaire) (pl. IV, fig. 19).

Le malade, soumis à la radiothérapie, est revu cinq mois après très amélioré : l'ombre médiastinale est presque normale.

Comme nous le disions plus haut, une des difficultés du problème est de reconnaître la poche anévrysmale d'après la forme des crochets.

Nous avons eu l'occasion de kymographier un malade présentant une dilatation assez limitée de la paroi aortique, de sorte que les crochets de cette région pouvaient être comparés avec ceux de la paroi encore normale. La forme paraît modifiée de même que le rapport du temps de l'expansion et de retrait du vaisseau (fig. 12).

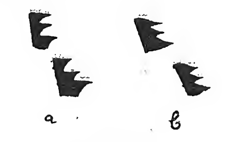


Fig. 12.

a. Crochets aortiques d'aspect normal : expansion brusque retrait lent ;

b. Crochets aortiques de la paroi d'un anévrysme. Durée égale de l'expansion et du retrait.

Retenons que, dans l'état actuel de nos connaissances, c'est plutôt en suivant les contours de l'ombre suspecte, en isolant l'aorte descendante grâce à ses crochets, que nous utilisons la radiokymographie pour le diagnostic des anévrysmes.

Mais une étude plus fouillée du comportement de la paroi anévrysmale finira peut-être par nous donner une signature physiologique de l'altération des tissus.

Ces recherches de radiokymographie se sont concentrées dernièrement surtout dans le domaine des maladies du cœur et des vaisseaux.

Mais Weber (de Berne) et Dahm ont montré que cette méthode peut donner des renseignements utiles dans la pathologie pulmonaire et œsophagienne.

Nos recherches dans ce domaine nous permettent déjà de bien augurer de leur résultat. Nous ne les exposerons qu'ultérieurement, voulant seulement aujourd'hui montrer par cet aperçu forcément un peu aride, ce qu'est la méthode radiokymographique et quelle importante contribution elle est susceptible d'apporter à ceux qu'intéresse l'étude de la physiologie et de la pathologie cardiaques.

Conclusions. — La radiokymographie, dont nous continuons à poursuivre l'étude, a déjà trouvé de nombreuses applications dans la clinique.

1° Les lésions vasculaires produisent souvent des modifications de crochets (insuffisance aortique) et rendent visibles les variations des cavités (lésions mitrales), normalement invisibles.

2° Les arythmies trouvent dans cette méthode une inscription directe, dont l'importance prend une grande valeur dans le pouls alternant.

3° Dans les maladies de l'artère pulmonaire, on obtient l'inscription du pouls de cette artère, qui est inaccessible à tout examen clinique.

4° Le diagnostic différentiel entre les tumeurs du médiastin et les anévrysmes est largement facilité, grâce à la discrimination des contours respectifs de la tumeur et du vaisseau.

CANCERS CONSÉCUTIFS AUX RADIODERMITES

LEUR ÉVOLUTION LEUR TRAITEMENT

PAR

le Dr H. BORDIER

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon,
Membre correspondant de l'Académie de médecine.

Les cancers survenant chez les radiologistes atteints de radiodermite siègent surtout sur les mains et les doigts, qui sont les parties les plus exposées aux rayons X ou aux rayons du radium. A la suite de petites doses fréquemment reçues, les papilles du derme prolifèrent et viennent former en quelques points de la peau de petites tumeurs verruqueuses. Ces épithéliomas röntgéniens ne s'établissent pas d'emblée, mais succèdent en général aux papillomes verruqueux et aux lésions se manifestant par de l'hyperkératose : ces dernières restent souvent à cet état sans présenter les caractères épithéliomateux.

Deux facteurs interviennent pour transformer cette hyperkératose en tumeur maligne :

1° C'est d'abord la continuation de l'exposition des téguments aux rayons à petites doses par les radiologistes qui n'ont pas renoncé à la pratique de la radiologie, principalement de la radioscopie, et continuent à vivre dans le voisinage des ampoules radiogènes ou des tubes de radium. Les doses journellement absorbées finissent par donner à un ou à plusieurs placards hyperkératosiques les caractères des lésions cancéreuses qui, une fois déclenchées, évoluent plus ou moins rapidement.

Comme exemple de ce cas, je citerai les lésions survenues sur les mains du regretté Bergonié, qui n'avait pas cru devoir abandonner l'exercice de la radiologie et qui continua à recevoir de petites doses de rayons sur les mains : comme il l'avait dit lui-même, il s'établit une sorte d'anaphylaxie des rayons X, les papillomes du début devenant hypersensibles aux rayons et se transformant en épithéliomas.

2° Une autre cause de la transformation des tissus hyperkératosiques en cancer, ce sont les petits traumatismes souvent répétés sur les papillomes verruqueux : à la suite de ces traumatismes, coups, pressions, frottements contre des corps durs, la production kératosique se détache pour être remplacée par une ulcération évoluant nettement vers l'épithélioma. C'est particulièrement le cas où la lésion d'hyperkératose se trouve située au niveau d'une articulation d'un doigt très exposée aux chocs, comme l'articulation métacarpophalangienne de l'index. C'est un papillome verruqueux situé là, sur la main droite, que j'ai vu sur moi-même en 1919 se transformer en véritable épithélioma : il occupait une surface ayant 18 millimètres de diamètre ; chaque fois que je donnais la main à quelqu'un, le pouce de la personne qui me serrait cette main plus ou moins fortement venait naturellement se placer sur ma lésion en produisant, surtout vers la fin, une douleur violente ; en outre, la position très vulnérable de cette hyperkératose l'exposait à chaque instant à des chocs ou à des frottements dont l'aboutissement fut la production d'un épithélioma fissuré et plus tard ulcéré. A partir de ce moment, de vives douleurs s'établirent à ce niveau avec irradiations douloureuses vers le bras à forme névritique. Je ne parvenais à calmer ces douleurs qu'en maintenant constamment sur l'ulcération une compresse imbibée de sérum physiologique...

Les premiers signes qui apparaissent quand un placard d'hyperkératose va se transformer en épithélioma, consistent dans la formation de fissures plus ou moins profondes ; plus tard, les bords des fissures très douloureuses s'hypertrophient pendant que la profondeur des sillons fissuraires augmente. Il arrive un moment où la substance hyperkératosique s'élimine en partie pour faire place à une ulcération dont le suintement dégage une odeur fétide : le cancer est alors constitué.

« En l'état actuel des choses, dit très justement le Dr Debédat atteint lui-même de deux épithéliomas, il est plus juste de classer parmi les supplices que parmi les psychopathies, les états d'âme du radiologiste qui, des années durant, suit sur son propre tégument l'évolution de lésions lentes mais constamment actives, même au repos, et dont la terminaison cruelle s'est déjà trop souvent manifestée. »

L'examen anatomo-pathologique des cancers röntgéniens a pu être pratiqué dans quelques cas. Voici le résultat d'un examen histologique qui a été publié par J.-M. Woodburn Morison (1) : sur une coupe faite sur le bord d'une tumeur röentgénienne ulcérée après coloration à l'hématoxyline ferrique, on voit l'effraction cutanée et l'infiltration du chorion sous-jacent par les néoformations épithéliales ainsi que la réaction lymphocytaire autour du tissu néoplasique. On remarquera que la kératinisation des globes cornés est très marquée ; la coupe montre aussi à un degré accentué la forme irrégulière et hyperplasique de l'épithélium cutané bordant la zone néoplasique : ces modifications se retrouvent dans le voisinage de toute tumeur maligne épithéliale.

On a essayé de traiter les épithéliomas développés sur des radiodermites par le radium ou par les rayons X ; mais les résultats sont loin d'avoir donné satisfaction aux malades, surtout lorsque l'épithélioma est ulcéré. Nous trouverons plusieurs exemples de l'insuccès de cette méthode dans les observations qui vont suivre. Lorsque les lésions ne sont encore qu'à l'état de papillomes verruqueux et sans fissures, les applications de radium ou de rayons X peuvent faire disparaître les placards kératosiques ; dans les cas plus avancés, le radium superpose une radiumdermite à des lésions épithéliomateuses secondaires à la radiodermite : c'est exactement ce qui s'est produit sur Bergonié, qui avait fait appliquer du radium sur les trois lésions ulcérées qu'il portait sur la main gauche ; on sait que l'insuccès fut complet : il succombait le 2 janvier 1925.

Le traitement qui, d'après mon expérience déjà longue, s'impose dans les cancers des radiologistes, c'est la destruction de ces lésions au moyen de la diathermo-coagulation. Il va sans dire qu'il ne faut pas attendre, pour l'appliquer, que la généralisation soit commencée ou que les ganglions lymphatiques soient pris. La ligne de conduite à suivre pour un radiologiste, c'est donc de se soumettre à une séance de diathermie (car une seule séance suffit) le plus tôt possible, surtout quand des fissures commencent à apparaître sur un papillome verruqueux, ou qu'une ulcération s'établit au niveau de la lésion. Il serait encore préférable de détruire avant la fissuration toutes les pro-

(1) *Archives of Radiology and Electrotherapy*, août 1923, p. 65.

ductions papillomateuses provenant des petites doses de rayons X ou de radium reçues.

La technique de la diathermo-coagulation est très simple : une électrode indifférente est appliquée en un point quelconque du corps ou mieux, le malade étant assis sur le diélectrique souple, on glisse en dessous une lame de métal quelconque reliée à l'une des bornes de l'appareil de diathermie. Quant à l'électrode active, celle est prise dans l'instrumentation que construit la maison Lépine, de Lyon, pour les applications chirurgicales de la diathermie : suivant la forme et l'étendue de la lésion à coaguler, on choisira soit l'électrode à boule, soit l'électrode à pointe.



Manche isolant avec porte-électrodes rectiligne isolé et sur lequel est vissée une électrode à boule (fig. 1).

Comme l'application de la diathermo-coagulation est douloureuse, il est indiqué, comme je le fais toujours, de pratiquer l'anesthésie locale soit avec la butelline, soit avec l'allocaïne : après huit à dix minutes, l'infiltration de la substance anesthésiante est complète. On procède alors à la coagulation en établissant le courant au moyen de la pédale ; l'intensité du courant doit être assez élevée pour que l'escarrification des tissus soit obtenue en quelques secondes. Il faut avoir soin d'établir un bon contact de l'électrode avec les tissus à détruire, en exerçant une certaine pression de l'électrode sur ces tissus : la coagulation doit atteindre toutes les cellules de la tumeur, pour que celle-ci soit détruite dans sa totalité.

Après l'opération, on applique un pansement avec une pommade telle que l'Opodermyl ou l'Alibourine, recouverte d'un peu de gaze maintenue par une ou deux bandes de leucoplaste.

Les soins consécutifs consistent à laver tous les jours la partie escarrifiée, soit avec une solution à 7 p. 1000 de NaCl additionnée de quelques gouttes de teinture d'iode, soit avec de l'eau phéniquée à 1 p. 100. Après séchage, on replace un peu de la pommade qu'on recouvre de gaze.

Le résultat de la diathermo-coagulation sur le symptôme douleur est remarquable : après l'opération diathermique, les malades n'éprouvent plus les vives douleurs qui auparavant les privaient de sommeil.

La cicatrisation se fait habituellement en quatre ou cinq semaines ; quand les lésions sont très étendues, comme dans le cas du confrère italien dont on lira l'observation plus loin, la cicatrisation demande un temps beaucoup plus long. De même, lorsque l'épithélioma siège sur des téguments atteints de radiodermite avec atrophie de la peau, le temps mis pour obtenir la formation du tissu de cicatrice dépasse deux mois.

J'ai eu l'occasion jusqu'à présent de traiter vingt-cinq cas de cancers des radiologistes : la récidive ne s'est jamais montrée, et pourtant certains malades dans le nombre présentaient des lésions avancées !

Pour montrer combien on peut avoir confiance dans l'efficacité de la diathermo-coagulation, appliquée correctement, je rapporterai les observations ou plutôt les auto-observations de quelques radiologistes ainsi traités.

Je commencerai par le cas du Dr Jacotti, atteint d'une radiodermite ulcéreuse siégeant sur le dos de la main gauche ; à la suite de très nombreuses radioscopies de guerre, il avait vu survenir une radiodermite sur la face dorsale de la main gauche qui tenait l'écran radiocospique; le pouce placé en arrière de cet écran a été épargné. Tous les autres doigts se sont peu à peu ulcérés, les ongles sont tombés.

Depuis 1919, le malade souffrait de douleurs lancinantes aiguës qui se sont aggravées par la suite et qui étaient combattues par des médicaments analgésiques.

On lui conseilla de se soumettre à des *applications de radium* qui furent faites à deux reprises différentes, en octobre et en décembre 1921.

« *Le résultat en fut désastreux !* » dit le Dr Jacotti : les douleurs devinrent bien plus vives par la suite et il se développa des tumeurs d'aspect épithéliomateux dans les régions touchées par les rayons du radium.

Les douleurs se sont peu à peu irradiées dans le bras et jusque dans l'épaule. Le malade consulta plusieurs chirurgiens qui furent unanimes à conseiller la désarticulation du bras. Cependant le professeur Majocchi (de Bologne) conseilla au malade d'essayer le traitement par la diathermie, avant d'en arriver à l'intervention chirurgicale, et il me l'adressa fin mars 1923. A ce moment-là, l'ulcération est celle que l'on voit sur la photographie (fig. 2). La main est atrophiée, il s'est fait une ankylose fibreuse des articulations métacarpo-phalangiennes des autres doigts ; la grosseur des doigts a bien diminué et l'on aperçoit les articulations phalango-phalangiennes de l'annulaire et du médius, ainsi que les tendons des extenseurs, tellement l'ulcération a rongé les tissus. Les ongles n'existent plus et sont remplacés par une ulcération et des croûtes noires sous lesquelles existe du pus. Les extrémités des doigts sont le siège de douleurs très vives, le malade s'en plaint beaucoup.

A la base de l'auriculaire existe un îlot néoplasique dont on prélève une partie, au début de l'intervention diathermique, aux fins de biopsie ; d'autres îlots se voient en d'autres points sur le médius et l'index. Le malade a un mauvais état général ; il a beaucoup maigri depuis deux ans et son facies exprime la douleur.

Le 29 mars, je fais une application de diathermo-coagulation après anesthésie au chloroforme avec l'aide du



Radiodermite ulcéreuse. Main d'un radiologiste, Dr J..., de Brescia (Italie), avant la diathermo-coagulation (fig. 2).

chirurgien Olivier. La coagulation est faite sur toutes les parties ulcérées de la main et des doigts. J'insiste plus particulièrement sur les îlots néoplasiques, sur la région correspondant à la base des trois derniers doigts où avait été appliqué le radium, et où l'ulcération paraissait plus profonde. Les extrémités des doigts ne furent pas oubliées. L'opération fut faite avec une intensité variant de 400 à 800 milliampères. Dans certaines régions, suintement sanguin qui est vite arrêté par la diathermo-coagulation : il y a lieu de fréquemment enlever le caillot coagulé qui reste adhérent à l'électrode.

Après la séance de diathermo-coagulation, on fait des pansements au liniment oléo-calcaire et tous les jours le malade prend des bains dans de l'eau bouillie salée à 7 p. 1000 additionnée d'eau oxygénée.

Une abondante lymphorrhée se manifeste le soir de l'opération et pendant les deux ou trois jours suivants ; la main présente en outre de l'œdème de la région palmaire et le malade accuse une tension dans les tendons des fléchisseurs. Les douleurs des doigts ulcérés ont disparu après l'opération.

L'examen histologique du prélèvement, fait par e Dr Gravier, médecin des hôpitaux, aboutit à la conclusion : « Ulcération épidermique avec *dégénérescence sarcomateuse* dans le derme. La tumeur est conjonctive et non épithéliale. »

Un mois et demi après, le Dr Jaccotti est revu par le regretté professeur Majocchi, dont la compétence en dermatologie était universellement reconnue : celui-ci m'écrit à ce moment : « Il risultato terapeutico diathermico ottenuto sul nostro egregio Dr Jaccotti è veramente splendido. Jo mi compiaccio vivamente con lei di questo brillante esito, del quale mi auguro che verra la completa guarigione... »

J'ai reçu plusieurs fois des nouvelles du malade : la cicatrisation suit une marche lente mais régulière. L'état général est très brillant.

Le professeur Majocchi, qui a revu ce malade, a bien voulu me communiquer ses impressions. Je traduis : « Le Dr Jaccoti est venu me voir en septembre dernier ; je l'ai trouvé en très bon état. Sa main est parfaitement guérie ; il n'y a aucune tendance à voir se développer ni papillome, ni épithélioma, ni sarcome. Je considère la guérison certaine et définitive. »

Le professeur Majocchi ajoute :

« Quand on pense que quelques-uns avaient proposé l'amputation du bras, on peut se réjouir du brillant, du splendide résultat obtenu grâce à la diathermie ! »

Une remarque s'impose à propos des désastres produits par les deux applications de radium qui ont été faites en octobre et décembre 1921.

On voit, d'après les faits observés sur notre confrère italien, combien il faut être prudent et réservé dans l'emploi des rayons dans le but de guérir des épithéliomas développés sur une peau déjà lésée par ces mêmes rayons.

C'est qu'en effet les applications de radium sur un épithélioma développé sur des tissus [atteints de radiodermite viennent



La même main, complètement guérie (fig. 3).

superposer des lésions de radiumdermite. Comme je l'ai constaté dans plusieurs cas, ces dernières lésions retardent beaucoup la cicatrisation consécutive à la diathermo-coagulation et peuvent même empêcher cette cicatrisation. On est alors obligé de recourir à l'amputation du membre.

L'observation suivante concerne le Dr Debédat, l'un des premiers médecins électriciens français, formé à l'école de Bergonié dont il fut le premier chef de clinique. Voici l'auto-observation de notre distingué confrère :

En 1899, radiodermite sévère des deux mains après extirpation sous l'ampoule d'une aiguille à coudre ; phlyctènes sur les deux bords cubitaux, puis télangiectasies des deux mains.

Vers 1910, des placards d'hyperkératose apparaissent à la face dorsale des doigts. Vers l'automne 1924, les kératomes de l'index gauche et du médius droit, jusqu'alors indolents, s'ulcèrent simultanément et font place en quelques semaines aux lésions qu'on voit sur la figure.

A l'index, siège une ulcération allongée sur la face interne de la phalange : au médius, il s'est développé une tumeur ovalaire sur la face postéro-externe de la phalange et faisant une saillie de 4 à 5 millimètres au-dessus du plan cutané.

Ces lésions nécessitaient le port de pansements variés, s'induraient, bourgeonnaient, produisaient un écoulement ichoreux et cette fétidité si caractéristique du cancer.

Les phénomènes inflammatoires sont accompagnés dès le début de douleurs névritiques de plus en plus pénibles des deux plexus brachiaux. Pas de lymphangite, pas d'adénite.

La tumeur du médius droit présente tous les caractères des bourgeons épithéliomateux : elle saigne au moindre attouchement, donne un pus ichoreux à odeur spéciale dès qu'on l'enferme dans un pansement.

Deux chirurgiens de Paris et un de Montpellier déclarent que le seul parti raisonnable à prendre est l'amputation immédiate des deux doigts. Deux chirurgiens de l'École de Bordeaux conseillent au contraire « le traitement de Bordier qui retient toute leur confiance ».

Le malade accueille avec enthousiasme une opinion qu'il s'est formée depuis plusieurs semaines et se rend à Lyon.

La diathermo-coagulation fut pratiquée le 26 août après anesthésie locale à l'allocaïne : pendant l'opération qui a duré une ou deux minutes pour la tumeur du médius, quelques secondes pour l'ulcération de l'index, le malade n'a absolument rien ressenti.

« Les suites et les résultats de la diathermo-coagulation ont été exactement, dit le malade dans son auto-observation, ceux que Bordier m'avait indiqués avec tant de précision : disparition immédiate et complète des douleurs, lymphorrhée abondante pendant trois jours. Au dixième jour, chute des escarres ; à l'expiration de la sixième semaine, vers le 10 octobre, cicatrisation complète et suppression de tout pansement. »

La photographie donne bien l'aspect des deux doigts opérés : cicatrice à peine apparente, souple, non adhérente, de niveau avec le tégument environnant ; aucun trouble de la sensibilité ni de la circulation.

« En conclusion, dit le Dr Debédat, j'exprimerai discrètement mais affectueusement ma reconnaissance à celui qui l'a si grandement méritée... J'adjurerai les confrères blessés, comme je l'ai été, d'adopter ma conduite. Bordier l'a dit : « On ne devrait plus mourir du cancer des radiologistes. »

Le cas suivant est celui d'un radiologiste qui, après avoir vu se former sur ses mains de nombreux kératomes, fut atteint d'un épithélioma très volumineux et très douloureux dont on voit l'importance sur la photographie.

Ces lésions apparurent vers 1907 : sur la tumeur principale de la main gauche, on avait fait en 1918 une tentative de greffe cutanée après excision ; deux ans après, la récidive apparaissait. En août 1926, au moment où ce radiologiste vint à Lyon me trouver pour la première fois, la tumeur occupait l'angle des deux premiers doigts de la main gauche où elle faisait une saillie d'un centimètre environ au-dessus du plan cutané, comme on le voit sur la photographie, et présentait un prolongement entre les deux doigts comme une sorte de membrane palmée empêchant l'écartement de l'index du médius. La tumeur ulcéreuse était le siège d'un suintement ichoreux et fétide : les douleurs éprouvées par le malade étaient intolérables, depuis le printemps de 1926, dans la main et le bras. Plusieurs chirurgiens étaient partisans de l'amputation.

Le 2 août 1926, après anesthésie locale à l'allocaïne, je pratiquai la diathermo-coagulation de la plus grande partie de la masse cancéreuse en employant mon électrode à boule et avec une intensité de 150 à 400 milliampères. A partir de ce moment, les douleurs cessèrent et le malade put reposer et dormir : une abondante lymphorrhée se produisit qui dura deux jours. Le 27 septembre suivant, une deuxième séance de coagulation fut faite pour finir de détruire ce qui restait de la tumeur du côté palmaire. Un mois après, la guérison était complète et elle est restée définitive.

Je vais maintenant rapporter l'auto-observation du Dr Nicolas, de Marseille, qui est venu me trouver en octobre 1929.

« Trop de confrères, dit-il, semblent encore ignorer à l'heure actuelle et oublier qu'à leurs maux physiques et moraux, il leur est facile d'opposer un traitement à la fois élégant et de grande efficacité contre la dissémination maligne. Je leur dis à mon tour : « Pas de biopsie, pas de bistouri ; que vous importe de connaître le type histopathologique de votre cancer ? Curiosité dangereuse et qui ne changera rien à la technique. »

La présente observation, véritable réplique de celle de Debédat, peut se résumer en quelques lignes : radiologiste de la première heure, à la suite de doses faibles mais journalières de rayons X reçues sur les mains, j'ai constaté d'abord de la sécheresse et de l'atrophie de la peau ; il s'établit ensuite des lésions kératodermiques discrètes qui s'aggravèrent au cours des années de guerre, le granité de la face dorsale des mains se transforma en état verruqueux. Quelques éléments se réunirent

à la face dorsale de la phalangine du médius droit pour y former une lésion cornée de la grandeur de l'ongle du petit doigt ; elle devint le siège de douleurs spontanées, puis il se forma une petite ulcération centrale avec aggravation des douleurs névritiques.

Dès l'automne 1928, la transformation cancéreuse s'annonce imminente et le début de 1927 voit l'épithélioma s'installer sur la moitié environ du pourtour de la lésion. En même temps, augmentèrent les douleurs spontanées et le moindre frôlement devint intolérable.

A mon entourage qui me presse de prendre une détermination, j'annonce mon intention de me faire diathermo-coaguler par Bordier ; et cependant je laisse s'écouler plusieurs mois au cours desquels j'absorbe des sels de magnésie afin d'écarter une généralisation que je redoute. Lorsque, le 2 octobre 1929, je me présente au professeur Bordier, mon épithélioma occupe les faces dorsale et externe de la phalangine du médius droit. C'est une lésion de près de 2 centimètres présentant une ulcération centrale de 6 millimètres, à fond villeux et saignotant, cernée d'un bourrelet de 6 millimètres de large très induré et soulevé de 3 à 4 millimètres.

L'intervention fut de la plus grande simplicité : anesthésie locale à la butelline, carbonisation du cancer en moins de deux minutes, pansements à la vaseline phéniquée à 1 p. 100 jusqu'à la chute de l'escarre survenue au neuvième jour, puis à une pommade qui me fut prescrite par Bordier.

Cicatrisation complète et abandon de tout pansement le 2 décembre sans avoir éprouvé depuis l'intervention la plus légère douleur, sans avoir jamais constaté la présence d'une seule goutte de pus, sans avoir jamais fait un lavage quel qu'il soit. La souplesse de la cicatrice obtenue est actuellement suffisante pour que je n'éprouve aucune gêne fonctionnelle.

Un tel résultat justifie certes l'enthousiasme de celui qui en a été l'heureux bénéficiaire : on comprendrait moins qu'il n'apportât ici l'hommage de sa reconnaissance et de sa profonde gratitude à celui qui en fut l'artisan, joignant à sa grande science la plus affectueuse bonté.

Pour terminer je citerai l'auto-observation du Dr Turchini, qui présentait une radiodermite chronique des deux mains.

Les lésions traitées par la diathermie intéressaient seulement la main gauche. Cette main portait des lésions remontant à plusieurs années, dix ans environ, et traitées auparavant par d'autres méthodes, soit médicales, soit chirurgicales. L'amputation de l'index, du médius, puis de l'annulaire, cette dernière accompagnée de la résection du quatrième métacarpien, fut pratiquée en novembre 1928. Une production cornée sur le moignon de l'index, de la grosseur d'un grain de blé, recouvrant une ulcération, fut arrachée accidentellement. La production cornée se reforma, augmenta de volume pour atteindre la taille d'une bille en quelques mois ; puis elle se fissura, devint suintante et très douloureuse : souvent le suintement présente une odeur fétide. La douleur est parfois spontanée, mais la plupart du temps occasionnée par un choc. Les pansements, les bains, les baumes, diminuent la fétidité mais ne parviennent ni à cicatriser les fissures, ni à calmer la douleur de façon durable. L'extension de la lésion se fait en surface et en profondeur vers les articulations en particulier et l'amputation de la main paraît nécessaire. C'est ainsi qu'en mai 1932 sur cette main ne comportant plus que le pouce et l'auriculaire comme moyens de préhension apparurent des fissurations profondes sur un élément développé sur la partie dorsale et interne de la première phalange du pouce : cet élément évoluait depuis un an et avait une surface d'environ 3 centimètres carrés. Deux autres éléments cornés, mais non fissurés et d'une surface de 2 centimètres carrés, siègent sur le moignon d'amputation de l'index et sur la face dorsale du poignet (fig. 10).

Une opération chirurgicale comportant l'amputation du poignet est proposée et paraît devenir nécessaire du fait de l'apparition de douleurs au moindre choc ; mais l'intervention est retardée *sine die* à cause de l'importance de la mutilation.

Le 24 juin 1932 les choses en sont là, lorsque le Dr Turchini se rend à Lyon auprès du professeur Bordier : celui-ci pratique la coagulation diathermique des trois placards épithéliomateux qui viennent d'être décrits : une anesthésie locale est préalablement faite avec de la butelline. Chaque épithélioma est traité successivement, ce qui ne demande que quelques minutes. Après l'intervention, bains quotidiens dans de l'eau bouillie additionnée de 7 à 8 gouttes de teinture d'iode, puis pansements gras pour éviter la macération et la production de vésicules eczémateuses auxquelles la peau de cette main est sujette.

La cicatrisation est complète vers le 10 août suivant, sauf en un point de l'ulcération qui siégeait sur le moignon de l'index : l'os avait été mis à nu lors de la chute de l'escarre produite à la suite de la diathermo-coagulation. Toutefois, le 10 septembre, la cicatrisation est achevée et tout pansement devient inutile.

Les cicatrices consécutives à la diathermo-coagulation sont souples : en particulier, les mouvements du pouce ont retrouvé une amplitude aussi grande qu'avant la dégénérescence épithéliomateuse. *Les sensations douloureuses disparurent aussitôt après l'intervention diathermique* et ne se sont plus reproduites depuis.

Je n'ajouterai qu'un mot à l'auto-observation du Dr Turchini pour expliquer la cause du retard de la cicatrisation du placard situé sur le moignon d'amputation correspondant à l'index : à ce niveau, existait une peau atteinte de radiodermite et atrophiée dont la vitalité était ralentie et très défectueuse. Malgré cela, l'épidermisation a été complète, deux mois et demi environ après mon intervention.

Comme on le voit, c'est un résultat digne d'être noté, puisque le Dr Turchini est maintenant complètement débarrassé de ses lésions et que l'amputation du poignet n'est plus à envisager...

SÉMIOLOGIE RADIOLOGIQUE DES KYSTES HYDATIQUES DU FOIE

PAR

le Dr J. DIDIÉE
Médecin commandant,
Professeur agrégé du Val-de-Grâce.

L'exploration radiologique apporte dans l'étude des affections du foie des renseignements précieux, surtout lorsqu'il s'agit, suivant l'expression très juste de Desternes et Baudon, de « foies chirurgicaux ». Elle objective les dimensions de l'organe et décèle ses déformations ; elle met parfois en évidence des images anormales de haute valeur diagnostique. Le faisceau des données cliniques se trouve ainsi complété, le cheminement de la recherche guidé et quelquefois redressé (Lagarenne, Ledoux-Lebard, Glénard et Aimard, Claessen, Loucks...).

Ce ne sont pas, bien entendu, des indications de nature que l'on peut en attendre : des images analogues traduisent des processus pathologiques différents (abcès, kyste hydatique, etc.). Dans certains cas les caractères relevés permettent de conclure en faveur d'une hypothèse, mais il est rare que les aspects soient assez démonstratifs pour autoriser à une certitude absolue. L'interprétation doit demeurer prudente, rationnelle et logique ; elle doit se baser surtout sur des arguments de morphologie radiologique et d'anatomie pathologique : ils sont assez solides pour orienter le diagnostic dans la bonne voie. Si la conclusion de nature ne peut être fournie sans réserves expresses, du moins retire-t-on toujours de l'exploration, des données de forme et de localisation extrêmement fines et précises.

Sous condition, il va sans dire, que cette exploration soit conduite conformément aux règles impérieuses de la technique et que toutes les ressources de celle-ci soient utilisées. La question est d'importance. Sans doute, à l'encontre de la mauvaise autopsie médico-légale, un mauvais examen radiologique peut se refaire, et encore pas toujours, mais, comme elle, il donne, avec son apparence d'avoir « vidé la question », une fausse sécurité, très dangereuse, si ses indications sont incomplètes, imprécises ou erronées.

La simple exploration à l'écran est notoirement insuffisante ; elle ne peut servir qu'à déblayer le terrain, à donner une idée d'ensemble approximative, à préciser le point sur lequel l'attention doit se porter, à indiquer la meilleure technique à suivre pour compléter l'examen. Seules les radiographies, nombreuses s'il le faut, permettent, en fixant les aspects sous des incidences différentes, de se livrer à une investigation objective, contrôlable, à tête reposée ; c'est journellement que la méditation devant des films apprend combien on peut modifier son impression première, corriger une interprétation qui avait paru d'emblée très séduisante. Enfin, si quelques points restent dans l'ombre, il n'est jamais mauvais de reprendre l'exploration, d'employer une autre technique, d'exploiter en un mot à fond la mine de renseignements que peut nous donner la méthode quand on en met à profit correctement toutes les ressources.

Pour le kyste hydatique, la question tourne, en général, autour de la découverte et de la mise en évidence d'une masse anormale développée dans le parenchyme hépatique, augmentant les dimensions de l'organe et en déformant les contours.

Le kyste, sauf le cas de dépôts calcaires, ne se dissocie pas par lui-même et son opacité se confond avec celle du foie. Même épaisse, la membrane périkystique n'est pas radio-visible et il serait illusoire de baser une interpréation sur des différeuces de teinte ; ce sont seulement des *altérations de forme et de dimensions* qui peuvent rentrer en ligne de compte.

Le kyste ne devient spontanément visible par lui-même que dans deux conditions :

Lorsque sa paroi s'est infiltrée de sels calcaires, et ce sont alors des *images d'opacité propre* que l'on rencontrera avec des caractères assez particuliers pour permettre une interprétation certaine ;

Lorsqu'une masse gazeuse en occupe une partie, soit qu'il y ait suppuration anaérobie (pyopneumokyste), soit que, après rupture ou après intervention, de l'air y soit collecté (hydropneumokyste), et l'on aura dans ce cas des *images anormales de clarté*, dont l'intérêt diagnostique est tout différent.

De nouvelles méthodes d'opacification artificielle directe du parenchyme hépatique (hépatographie) modifient, il est vrai, le problème et ouvrent une voie nouvelle, féconde, en rendant possible une étude plus complète de l'état anatomopathologique intime du foie. Malgré qu'il soit loin encore d'être courant, le procédé, tant dans l'expérimentation que dans les applications à la clinique humaine, paraît devoir donner d'excellents résultats.

Il consiste, on le sait, à injecter dans les veines une solution colloïdale de thorium. Les premiers essais de Oka et de Radt avec le tordiol (5 p. 100

d'oxyde de thorium colloïdal) avaient permis une opacification déjà suffisante du parenchyme hépatique. L'adoption par Kadrnka du thorostrat (25 p. 100 d'oxyde de thorium, 22 p. 100 de thorium métallique), plus stable, donne des résultats bien meilleurs. L'expérimentation chez l'animal, les essais chez l'homme ont montré l'absence de toxicité du produit qui se fixe dans le système réticulo-endothélial. Il persiste très longtemps dans la rate, la moelle osseuse, etc., sous forme de petites concrétions cristallines. Sa très faible radio-activité paraît devoir mettre à l'abri des accidents ultérieurs.

Le foie participe à l'imprégnation : chez l'homme, dès le lendemain d'une injection de 25 centimètres cubes, une opacité apparaît ; pour la rendre plus évidente, il est utile de répéter une ou deux fois, à un ou deux jours d'intervalle, l'injection qui se pratique en diluant le produit dans neuf fois son volume de sérum glucosé.

Un certain nombre d'expérimentateurs sont venus apporter le résultat de leurs observations ; tous insistent sur l'innocuité de la méthode, compte tenu, évidemment, des contre-indications à respecter (ictère, cirrhoses avancées, syndromes hémorragipares, etc.). Tout récemment Radonicic a signalé les intéressantes données recueillies dans une trentaine de cas de cancers, de syphilis, de cirrhose. Ravenna a observé des aires polycycliques dans un cas d'abcès confirmé par l'intervention. Poffenholz et Schürmayer opacifient bien le lobe droit, mais voient difficilement le lobe gauche...

Déjà, la littérature est abondante sur le sujet. Il est indiscutable qu'il s'agit là d'une méthode excessivement intéressante et tout particulièrement dans les cas qui nous occupent ; il ne semble pas cependant qu'il en ait été rapporté des observations.

En dehors du thorostrat, des essais d'opacification directe du foie avaient été tentés avec le tétraiode : Pavel, Milcou et Tanasesco (1930) y sont parvenus chez l'animal ; incidemment on a noté que, lors de cholécystographies, le foie, au début de l'épreuve, apparaît particulièrement opaque.

Il y a, en tout cas, dans le principe de l'hépatographie, une voie féconde à suivre ; combinée, le cas échéant, avec la méthode de l'hépato-rétraction de Benhamou et Marchioni, il n'est pas douteux qu'elle soit à même de résoudre à l'avenir de difficiles problèmes. Mais, pour l'instant, et quel que soit l'avenir qui lui est réservé, le procédé n'est pas encore assez passé dans la pratique courante pour qu'on puisse faire état des résultats qu'il est capable de donner.

Reprenant donc, abstraction faite, momentanément, du chapitre tout nouveau que ces méthodes récentes commencent à écrire, l'étude de la séméiologie radiologique des kystes hydatiques, nous rencontrons, comme on l'a vu, trois ordres d'images : *opacités propres, altérations de forme clartés anormales*. Une rapide revue d'ensemble nous montrera les caractères particuliers de chacun de ces aspects.

1° **Aspects d'opacités propres.** — Ils résultent de dépôts calcaires dans les parois du kyste (membrane périkystique) ; ils sont à la vérité assez rares et constituent souvent une découverte et une surprise. Il s'agit en général de kystes morts et, de ce fait, les images ont surtout la valeur d'un témoignage, signant l'existence de l'infestation antérieure par l'échinocoque : témoignage non sans valeur, car il peut exister ailleurs un kyste encore vivant (Cochez et Lagrot).

Cependant cette fixation des sels de chaux, indice ordinaire de mort du kyste (Valdorp et Trelles), pourrait commencer même chez le kyste jeune, en voie de développement et sans tendance à la guérison (Labbé, Lomon et Seligman).

Dans les cas types, l'image est nette, presque pathognomonique ; c'est une opacité propre, crétacée, régulièrement arrondie de la taille d'un œuf (Petzetakis et Yaloussis, Détré, Ronneaux, Paisseau et Ousmansky), parfois plus volumineuse.

Le contour est généralement net, régulier et surtout plus opaque sous forme d'un mince trait qui cercle l'image ; la plage n'est pas homogène : des trabéculations, des grains, une disposition mûriforme traduisent la densité inégale des dépôts.

Parfois les bords sont déformés, taillés en pans coupés (Viallet et Randavel), mais toujours persistent l'aspect en cocarde et la trabéculation irrégulière.

Dès 1920, en France, le professeur Chauffard attirait l'attention sur la valeur diagnostique des calcifications de kyste hydatique. A l'ordinaire, l'aspect est assez net pour ne pas prêter à confusion. La taille, la forme, la localisation sont à étudier.

En plein parenchyme, mûriforme, de la grosseur d'un œuf, une telle image ne peut guère appartenir qu'au kyste hydatique ; dans un cas de néo crétacé, Viallet et Randavel ont noté une opacité beaucoup plus forte et surtout plus homogène.

S'il s'agit d'une simple ébauche, d'une traînée sans caractère, sinon une certaine incurvation, l'interprétation est plus délicate. Une première précaution s'impose : localiser exactement l'image



Kyste hydatique du foie (vue de face), confirmation opératoire (fig. 2).



Kyste hydatique du foie (vue de profil), confirmation opératoire (fig. 3).

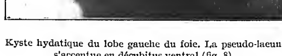


Kyste hydatique du lobe gauche du foie. Pseudo-lacune gastrique. Vue en position debout (fig. 6).



Kyste hydatique du lobe gauche du foie. La pseudo-lacune disparaît en décubitus dorsal (fig. 7).

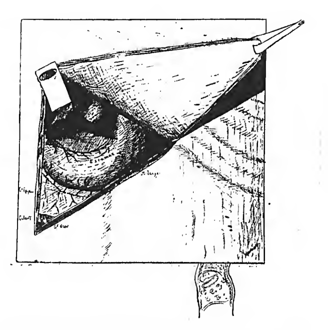




Kyste hydatique du lobe gauche du foie. La pseudo-lacune s'accentue en décubitus ventral (fig. 8).



Kyste hydatique du lobe gauche du foie. Aspect de la pseudo-lacune au stade de moule incomplet (fig. 9).



Kyste hydatique du lobe gauche du foie. Aspect à l'intervention (fig. 10).

par des incidences obliques ou mieux par un profil. On éliminera facilement ainsi un cartilage costal en voie d'ossification, une production crétacée du cul-de-sac, etc.

A la partie inférieure, et si les caractères de l'aspect ne sont pas probants, il faut penser aussi à une calcification banale du bord ou à des mages extra-hépatiques ; la délimination exacte du foie est alors nécessaire. A défaut des procédés de contraste que l'on verra tout à l'heure, il est bon de prendre un film en décubitus abdominal avec une inclinaison vers les pieds du rayon central, ce qui dégage mieux le bord inférieur (Kœlher).

Il est peu courant que les nombreuses causes de taches opaques sous-hépatiques (calculs vésiculaires, rénaux, pancréatiques, ganglions calcifiés, etc.) puissent, par leur aspect même, prêter à confusion ; leurs caractères, leur situation, leur disposition offrent assez d'éléments de diagnostic.

Une vésicule calcifiée, un énorme calcul solitaire peuvent être plus volontiers une cause d'erreur (Fr. Herz). Cependant le calcul est plus dense, plus homogène. Au contraire, la calcification de la vésicule (Chiray et Pavel, Kœnig, Goldhammer, Phemister), est plus trompeuse : le contour opaque cerne une plage granitée, mais la forme en poire est généralement conservée ou tend vers un allongement, tandis que le kyste reste arrondi. De plus, parfois, le calcul du cystique, cause essentielle de la calcification pour Phemister, est visible et oriente l'interprétation.

Une différenciation exceptionnelle serait à faire, comme dans un cas personnel, avec un abcès de la gouttière dorso-lombaire dont la calcification partielle donnait une fine traînée opaque incurvée et surmontée d'un semis granité : l'incidence de profil suffisait pour trancher la question.

De même, dans le cas de Plewniak, cancer colloïde mucipare calcifié de la vésicule biliaire, l'opacité très étendue, débordant largement le bord du foie, réniforme, trabéculaire, avec des traînées d'infiltration débordantes, ne pouvait guère prêter à discussion.

Toutes ces considérations d'ailleurs ne tiennent compte que des arguments radiologiques ; ils doivent évidemment prendre la première place lors de l'interprétation, mais ils demeurent, il va sans dire, étroitement dépendants des indications cliniques.

2° **Aspects d'altération de dimensions ou de forme.** — Dans les conditions les plus habituelles, un malade étant soupçonné d'être porteur d'un kyste hydatique ou présentant un tableau symptomatique très imprécis, on demande aux rayons d'établir la forme exacte du foie ; dans d'autres cas, une tumeur étant perçue il s'agit d'en préciser la localisation. Le kyste, s'il existe, n'a pas d'opacité propre, il n'est, radiologiquement parlant, qu'une portion anormale, non différenciée du foie. Ce sont donc seulement des questions de forme des contours qui vont intervenir.

Deux facteurs entrent en ligne de compte dans la valeur diagnostique des résultats obtenus : le volume du kyste d'une part et surtout son siège et son extension. A peu de choses près, d'ailleurs, ces facteurs agissent dans le même sens au cours de l'exploration manuelle dont les renseignements sont également d'ordre morphologique.

Central, même s'il est assez gros, le kyste ne peut être perçu, en tant que kyste, et l'on ne peut conclure qu'à une augmentation de volume du foie dont l'origine reste inconnue (Emile-Weil et Pruvost). Plus périphérique, il sera d'autant mieux perceptible qu'il provoquera une déformation plus grande du bord et que ce bord sera plus aisément explorable ; par le palper c'est le bord inférieur que l'on atteint le mieux, aux rayons c'est le dôme diaphragmatique qui apparaît le plus aisément.

En effet, ce qui rend radiovisibles les contours hépatiques, c'est la présence d'une surface de contraste, d'une zone de tissus moins épais. Les bords, qu'ils soient normaux ou déformés, ne sont perceptibles que grâce à ces territoires de contraste, spontanés ou artificiellement provoqués ; de la netteté avec laquelle ces territoires s'établissent, de leur coaptation exacte avec la surface anatomique dépend la valeur des renseignements recueillis.

Aussi peut-on, radiologiquement, distinguer trois régions hépatiques d'exploration de plus en plus difficile : le dôme diaphragmatique ; le bord inférieur du lobe droit ; le lobe gauche.

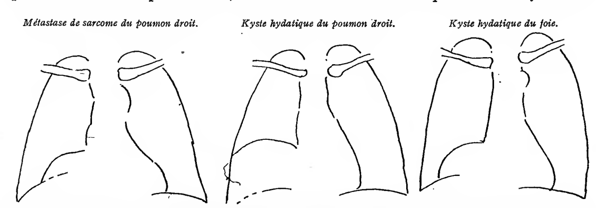
On peut donc prévoir d'emblée que, selon la forme d'extension, les résultats seront différents : dans la forme ascendante thoracique, la plus difficile à atteindre cliniquement, les rayons au contraire vont donner très vite des renseignements de grande valeur ; dans la forme abdominale descendante, si la palpation découvre assez tôt la masse anormale, les rayons ne la localiseront pas, parfois, sans difficultés ; dans la forme gauche, le problème peut devenir extrêmement délicat tant pour le palper que pour les rayons.

Dans chacune de ces formes et de ces localisations, la conduite de la technique est différente, de même que les éléments de l'interprétation, mais toujours des principes identiques doivent guider le cheminement du diagnostic.

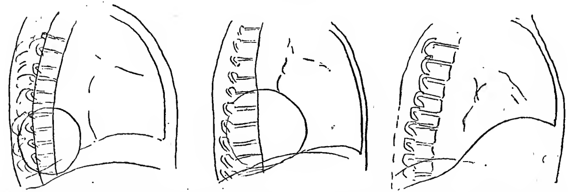
a. **Kystes du dôme diaphragmatique droit.** — Ils échappent difficilement : la surface de con-

traste pulmonaire réalise les meilleures conditions ; la coaptation parfaite du diaphragme et du foie garantit que toute déformation deviendra rapidement perceptible.

C'est en effet ce qui se produit, et s'ils sont volontiers des découvertes radiologiques, les kystes du dôme passent rarement inaperçus, même s'ils sont petits. Ils se traduisent par une saillie, une voussure permanente plus ou moins étendue sur le contour de la coupole et dont l'aspect « en brioche », « en fenêtre de mosquée » (Béclère), lorsqu'il est net, ne peut prêter à confusion.



donnant dans l'incidence de face des images très sensiblement comparables : opacité basale masquant totalement ou partiellement la coupole, à limite supérieure nette convexe, arrondie,



localisables très aisément dans l'incidence de profil, les deux premières au-dessus du diaphragme, la dernière au-dessous.

Opacités anormales du dôme hépatique. Nécessité d'un recoupement à angle droit. Avantages de l'incidence de profil (Schémas d'après des cas observés) (fig. 1).

Mais, ici encore, l'interprétation de nature doit rester très réservée ; une absolue régularité des contours, comme tracée au compas, est évidemment en faveur du kyste, mais l'abcès, la gomme, le cancer peuvent aussi donner des déformations régulières.

Un premier point à éclaircir, c'est le siège de la déformation. L'incidence de face peut être trompeuse ; le versant postérieur de la coupole est en très forte déclivité (Ronneaux) et une ombre anormale siégeant à la partie postérieure peut être masquée ; dans un cas cité par H. Béclère, c'est seulement la vue de profil qui mit en évidence le kyste très postérieur.

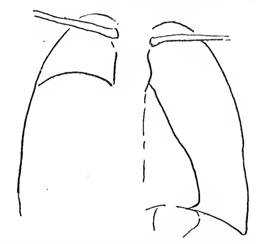
Cette vue latérale, facile à obtenir sur un film, est indispensable. Elle permet de situer très exactement sur ou sous le diaphragme l'opacité anormale. Celle-ci peut revêtir dans des circonstances très différentes des aspects analogues sur la vue frontale. C'est ainsi que chez trois sujets récemment examinés (Voy. fig. 1) on trouvait, avec des caractères très comparables, une opacité homogène arrondie de la base pulmonaire droite, de contour net, rejoignant l'opacité hépatique sur sa moitié interne et confondue par son hémisphère inférieur avec elle ; dans les trois cas l'ampliation diaphragmatique conservée découvrait largement, pendant les inspirations profondes, une portion plus étendue de l'opacité et, celle-ci restant immobile, son point de jonction avec la coupole descendait le long du contour. Or chez deux malades le profil mit en évidence une masse sus-diaphragmatique logée dans le cul-de-sac postérieur, métastase de sarcome chez l'un, kyste hydatique chez l'autre, tandis que chez le troisième il s'agissait d'une voussure sous-diaphragmatique située

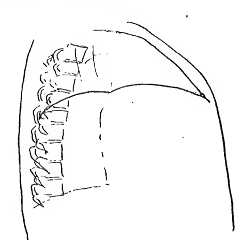
à la partie tout antérieure, ce qui expliquait qu'une large portion de la coupole en arrière ait pu garder une grande liberté de mouvement : l'intervention confirma l'existence d'un kyste hydatique du foie (fig. 2 et 3).

La localisation au-dessus ou au-dessous de la coupole présente parfois de grandes difficultés du fait de l'étendue de l'opacité ; si tout le dôme est envahi d'avant en arrière et de dedans en dehors, on peut être considérablement gêné ; le kyste hydatique étant cliniquement soupçonné, on reste indécis de savoir s'il siège dans le foie ou dans le poumon. On peut cependant, comme dans un cas personnel, s'orienter vers la deuxième hypothèse si l'extension semble se faire uniquement dans l'hémithorax droit, laissant, ainsi que le montrent les films, une dénivellation franche entre les deux coupoles : il est à présumer qu'un kyste de ce volume, s'il avait siégé dans le foie, aurait voussuré de façon plus étendue dans le sens transversal le dôme hépatique. Remarquons en passant que dans le cas présent aucun signe clinique n'avait attiré l'attention du côté d'un kyste hydatique et que ce fut une véritable surprise que la découverte à l'écran d'une pareille masse (fig. 4).

Enfin, il ne faut pas oublier que des déformations de la coupole peuvent se rencontrer dans de multiples circonstances : surélévation, double contour, voussure plus ou moins localisée ne sont pas toujours signes de masses hépatiques anormales. L'abcès sous-phrénique donne une surélévation sans déformation. Mais ce signe peut être trompeur ; dans deux cas (Darbois et Huet), l'intervention ne découvre aucune collection. Une hépatite simple peut amener une telle ascension du dôme que l'on pense au kyste ; la suite de l'évolution montre qu'il n'en était rien (Parturier et Berthommier). L'éventration, très rare il est vrai à droite, peut être en cause. De même des séquelles pulmonaires ou pleurales, etc. Chaque cas pose un problème particulier à résoudre par une étude attentive des mouvements de la coupole et surtout par la confrontation des incidences : retenons à ce sujet que la vue de profil, — les auteurs américains insistaient encore récemment sur ce point (S. Brown) — est extrêmement précieuse pour parvenir à une localisation exacte et à une figuration précise des déformations.

Énorme kyste hydatique du poumon droit (découverte radiologique).





Opacité homogène des deux tiers inférieurs du champ pulmonaire droit confondue en bas, de face comme de profil, avec l'ombre hépatique, à limite supérieure convexe, mobile avec les mouvements respiratoires : la dénivellation franche entre la limite supérieure et la coupole gauche était en faveur d'un développement sus-diaphragmatique (vérification opératoire). La localisation sus ou sous-diaphragmatique est rendue difficile dans certains cas du fait du développement dans les deux sens, antéro-postérieur et latéral, de la masse anormale (fig. 4).

Quant au diagnostic entre kyste et abcès du foie, il demeure à peu près impossible, la conservation ou l'altération des mouvements s'observant dans un cas comme dans l'autre ; la bosselure persistante, pathognomonique d'abcès (Colaneri), se rencontre aussi bien dans le kyste.

b. **Kystes du lobe droit à extension abdominale.** — Cette localisation topographique, descendante abdominale, suivant la judicieuse classification de Brun et de Goinard, est la plus fréquente et aussi la plus précocement reconnue en clinique : le signe tumeur de l'hypocondre ou sous-hépatique se fait rapidement jour et le problème radiologique consiste à situer la masse, à en établir les rapports avec le foie.

Exceptionnellement pédiculés (Ferrari et Vergoz), ces kystes déforment d'autant plus les contours hépatiques qu'ils sont plus près du bord et

plus antérieurs ; le but à atteindre est donc de délimiter les bords du foie et de rechercher dans quelle mesure une déformation perçue marque son empreinte sur les organes voisins.

Facilement explorable par le palper, le bord inférieur du foie n'est pas, aux rayons, aussi aisément visible que le dôme diaphragmatique ; aucun territoire aussi transparent que le poumon ne vient faire office de contraste naturel. La masse viscérale de l'abdomen, anatomiquement très complexe, se traduit radiologiquement par une opacité moyenne, sans caractères tranchés, où seuls les gaz impriment une clarté accusée. Si l'extrême pointe du lobe donne souvent un contour faiblement perceptible, le tracé du bord inférieur se perd rapidement dès que l'on gagne les parties moyennes ; sans doute une extension anormale de l'ombre hépatique vers l'ombilic se laisse soupçonner, mais il reste difficile d'en tracer, sans technique spéciale, les limites exactes. Un carrefour sous-hépatique obscur peut tout aussi bien résulter de l'absence fortuite de gaz de contraste que d'une masse anormale. On ne peut avoir ainsi qu'une première approximation très vague, notoirement insuffisante pour permettre l'interprétation.

Les procédés de contraste s'ordonnent en plusieurs catégories. Le plus parfait, qui tend à donner du foie une vision directe, est le pneumo-péritoine. On sait qu'il consiste à injecter dans la cavité péritonéale un gaz, air, oxygène, qui..., créant autour des organes abdominaux une atmosphère transparente aux rayons, permet d'en dissocier les contours : le foie apparaît, dôme compris, avec une netteté parfaite et les radiographies sous diverses incidences donnent des images facilement lisibles de tous les contours. Les inégalités des surfaces sont mises en évidence : même petit, le kyste hydatique apparaît avec sa voussure caractéristique ; la topographie, les rapports de la tumeur sont ainsi précisés (Oupensky).

Cependant, pour si commode que soit cette méthode, elle ne semble pas être passée dans la pratique courante, et après un certain nombre de cas rapportés on n'en trouve plus mention. C'est que le médecin hésite toujours un peu, pour un but purement diagnostique, sauf indication impérative, à imposer au malade une manœuvre dont les risques, s'ils sont très légers, ne sont pas absolument nuls ; la paracentèse, l'insufflation gazeuse, le trouble apporté à la statique des organes comportent des facteurs inconnus, imprévisibles, dont on est en droit de redouter l'effet. S'il est de bonne guerre, après évacuation d'un liquide d'ascite, d'injecter du gaz et de profiter ainsi de la visibilité accrue, il reste un peu délicat d'introduire dans la cavité péritonéale vierge un élément étranger perturbateur.

D'autant que les autres moyens de contraste permettent généralement, en combinaison et pour contrôle réciproque, de parvenir à une exploration très complète.

L'insufflation colique, absolument anodine, à condition, bien entendu, d'être correctement exécutée, permet, en plaquant le gros intestin sur le foie, de dissocier les contours de l'organe (Maingot). Parfait pour les portions voisines du pôle inférieur, où rien ne vient empêcher le cadre colique de se mouler sur le foie, le procédé risque d'être en défaut à mesure que l'on s'approche des régions moyennes, les plus difficiles à explorer. Le jalonnement donné par l'ascendant est exact ; il n'en est plus de même pour celui que peut fournir le transverse ; le refoulement de l'angle sous-hépatique peut être bridé par d'autres causes que du foie et si, quelle qu'en soit la raison, la juxtaposition des organes n'est plus étroite, les renseignements, au moins dans leurs détails, sont faussés.

D'autre part, le côlon peut aussi se glisser au-devant du foie, « mangeant » une partie de l'opacité.

Ces réserves n'infirment d'ailleurs nullement la valeur de la méthode, dont le principal avantage est l'extrême simplicité : il suffit de savoir les points particuliers où elle peut être défaillante et ne lui demander que ce qu'elle peut donner.

La masse anormale pourra donc ainsi être délimitée de façon beaucoup plus exacte, et sa forme arrondie est un argument de plus en faveur du kyste ; la possibilité d'un lobe hépatique surnuméraire droit, lobule de Riedel, faisant saillie (Fournier, Fiessinger), est à envisager et à discuter. Le même problème se posera d'ailleurs à propos du lobe gauche.

Mais, si par l'insufflation colique un degré plus grand de précision est obtenu dans la localisation de la masse, il n'est pas douteux que l'appel à la méthode d'opacification du tube digestif ne complète les renseignements. Une distension colique par lavement baryté confirmera les images objectivées par l'insufflation ; toutefois, une réplétion moindre, une figuration différente du côlon peuvent permettre une exploration complémentaire plus précise.

Si la masse anormale siège un peu plus en dedans, au niveau du carrefour, la question, plus complexe sans doute, bénéficie cependant des indications localisatrices que vont fournir les images de l'estomac et du duodénum. Cette étude est indispensable et l'exploration du cercle duo-

dénal est généralement des plus fructueuse dans tous les cas de tumeurs de la région.

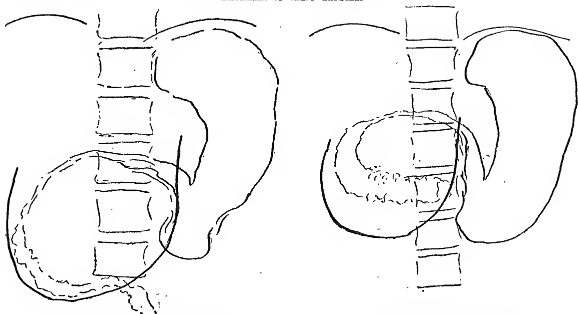
Une essentielle précaution est, lorsqu'elle est palpable, de cercler la masse anormale avec un fil de plomb, fixé à l'abdomen par un sparadrap adhésif, de façon à en objectiver aussi exactement que possible les limites. Dans ces conditions, on trouve presque toujours, dans les déformations d'emprunt subies par l'estomac et surtout par le cadre duodénal, des éléments de localisation très précis : voir dans tous les cas ne laisser dans l'ombre aucun point de la localisation précise de la tumeur (fig. 5).

Enfin, le cas échéant, une cholécystographie, si elle objective la vésicule, peut apporter un élément complémentaire non sans intérêt. De même la pyélographie, au besoin, précisera les rapports du rein et de la masse.

C'est qu'en effet, dans certains cas, le problème peut être extrêmement difficile : les origines des tumeurs sous-hépatiques sont multiples et di-

Volumineuse tumeur développée au niveau de la tête du pancréas. déformant le cadre duodénal

Kyste hydatique du foie : bord inférieur, partie moyenne.



par « refoulement excentrique ».

par refoulement vers l'arrière.

Type des déformations du cadre duodénal selon la localisation des masses anormales : tête du pancréas ou face inférieure du foie (fig. 5).

le sens du refoulement, son étendue, sa direction élective, les altérations du calibre par compression, le transit baryté, etc., sont à étudier de très près.

Si, en gros, toute tumeur née au niveau de la tête du pancréas provoque un agrandissement et surtout un refoulement excentrique du cadre, comme on peut en voir un exemple typique dans un des schémas reproduits, une masse anormale attenant à la face inférieure du foie s'imprimera sur l'antre prépylorique et le duodénum de façon différente selon son siège.

Antérieure, elle repoussera en arrière et en dedans le deuxième duodénum, puis le bulbopylore ; postérieure, elle aura plutôt tendance à produire la même déformation, mais vers l'avant. Selon le volume de la masse, les altérations sont plus ou moins marquées ; une technique attentive, des films sous différentes incidences doivent pouverses ; les signes de palpation tendant à localiser la masse par rapport au foie peuvent être imprécis ; on hésite quant au siège même : hépatique, vésiculaire, rénal, pancréatique, tissu de remplissage, etc. Quelles que soient les directives données par l'examen clinique, il n'est jamais inutile de demander aux images radiologiques leur appoint topographique. En s'adressant aux organes de voisinage, côlon, duodénum, estomac, rein, vésicule, dont les procédés de contraste artificiel permettent une visibilité directe, on peut recueillir un ensemble d'indications de la plus grande valeur.

c. **Kystes du lobe gauche.** — C'est pour cette localisation des kystes que la question devient le plus difficile. En aucun des points de son contour le lobe gauche du foie n'est directement dissociable, le dôme lui-même se perd dans l'opacité médiastinale. La proximité de la rate complique le problème : sujette elle aussi à l'échinococcose, elle peut

par sa masse donner le change, et le diagnostic de siège est parfois fort épineux. Vincent, Goinard ont à juste raison insisté sur ce point ; dans certains cas, la différenciation demeure impossible et l'on doit se contenter du diagnostic d'attente d'échinococcose de l'hypocondre gauche.

L'extension est rarement thoracique : c'est alors cliniquement un syndrome médiastinal qui s'impose, et radiologiquement on saisira une surélévation du dôme sans pouvoir préciser ; une vue latérale cependant aura de grandes chances de montrer sous un autre angle la voussure et peut-être d'en localiser le siège.

Lorsque, éventualité habituelle, l'extension est abdominale, il y a en général abaissement de la rate et, pour peu que le volume du kyste soit important, la dissociation devient impossible (Goinard et Mélé).

En effet, rate et foie sont symétriquement placés par rapport à la grosse tubérosité, le foie plus horizontal, la rate plus oblique, et l'objectivation de l'estomac permet la dissociation, mais seulement dans les limites où l'extension tumorale n'est pas trop accentuée.

Aussi, tout le problème tourne-t-il autour de l'estomac dont on cherchera à obtenir une image directe de contraste de façon à analyser les déformations que la masse avoisinante lui fait subir.

Le contraste d'hypertransparence par ingestion de poudres effervescentes ou mieux par insufflation avec la sonde d'Einhorn, procédé sans danger et plus efficace, donne un moule de distension qui met en valeur les déformations du contour hépatique.

Mais l'opacification apporte, là aussi, des précisions fort intéressantes en permettant un moule gastrique moins distendu, voire très incomplet, capable de préciser les rapports entre eux du foie et de l'estomac. Un des premiers clichés de muqueuse gastrique fut obtenu par Dyes (1913) dans un cas de kyste hydatique du foie comprimant l'estomac.

C'est une image de « pseudo-lacune » gastrique que l'on observera au niveau de la petite courbure et de la paroi antérieure ; une analyse attentive permettra de préciser le mode de figuration de cette image, son étendue, son siège, ses modifications selon l'incidence, la position, l'aspect des plis muqueux, etc. On peut ainsi, surtout si le volume du kyste n'est pas exagéré, recueillir des données extrêmement précises : un cas récemment observé en apporte la preuve.

Il s'agissait d'un homme d'une trentaine d'années souffrant depuis longtemps de crises douloureuses épigastriques sans caractères nets ; la palpation ne révélait aucune masse anormale. Or, l'examen radiologique mit en évidence des images très démonstratives : il existait, sous la tubérosité gastrique, taillée aux dépens de la petite courbure et ne laissant vers la grande qu'une mince traînée, une vaste zone de mauvaise imprégnation barytée, vaguement arrondie, sur laquelle se dessinaient quelques traces de plis peu déviés et non interrompus (fig. 6). Fait capital, cette image, dont l'aspect évoquait d'emblée le type de la pseudo-lacune, prenait suivant la position du sujet une figuration très différente : très nette dans l'habitus vertical, elle s'effaçait presque complètement dans le décubitus dorsal, la bouillie réhabitant la zone sous-tubérositaire, le contour de la petite courbure restant au contraire incurvé avec des ébauches de stries parallèles (fig. 7). En décubitus abdominal, par contre, l'image réapparaissait avec toute sa netteté, plus accusée encore lorsque le sujet se penchait légèrement vers la droite ; elle prenait alors une forme circulaire et, surtout vers la fin de l'évacuation, devenait presque centrale, des plis gastriques mieux visibles venant de tous côtés l'encadrer (fig. 8 et 9).

Il y avait donc bien là un aspect quasi schématique d'empreinte sur l'estomac, petite courbure et paroi antérieure, par une masse extragastrique, arrondie, du volume d'une orange environ, siégeant au niveau du lobe hépatique gauche, indépendante de l'estomac puisque l'empreinte s'effaçait lorsque, dans le décubitus ventral, le corps gastrique était repoussé vers l'arrière. On ne pouvait, évidemment, conclure à un diagnostic de nature, mais la réalité de la masse anormale était indiscutable.

L'intervention confirma entièrement l'interprétation (fig. 10) : sur l'estomac, aucun signe d'ulcère, bien qu'une image gastrophotographique ait fait faire une interprétation dans ce sens ; par contre, voussurant la face inférieure du foie, au niveau du lobe gauche et à quelques centimètres en arrière du bord, existait un kyste hydatique, développé profondément vers l'arrière du lobe et du volume d'une grosse orange. Ponction, extraction de la membrane, capitonnage, fermeture et réduction totale. Suites opératoires normales : un examen radiologique montre à ce moment que l'image de pseudo-lacune a complètement disparu ; par contre, la petite courbure prend une forme plus incurvée, vraisemblablement par adhérences et rétraction cicatricielles.

Est-ce à dire que dans tous les cas des précisions topographiques et morphologiques aussi complètes pourront être obtenues ? Ce serait bien s'avancer. Cependant, dans un cas analogue de gros lobe

gauche, Quivy a observé une véritable biloculation gastrique d'emprunt ; et les cas ne manquent pas d'images pseudo-lacunaires (Gutmann et Jahiel) ayant donné des indications précieuses sur les altérations pathologiques de voisinage.

Le point essentiel est de distinguer la pseudo-lacune de la vraie ; un examen attentif y parvient aisément. L'étude des plis, des changements d'aspect renseignera aussi sur le degré d'adhérence entre foie et estomac.

Ces indications morphologiques obtenues et la certitude du siège extragastrique prouvée, l'interprétation de nature doit rester naturellement très réservée : en dehors de masses pathologiques du foie et exceptionnellement du ligament rond (Mortola et Finochietto), il faut, le cas échéant, penser à un prolongement linguiforme (Schutz). Dans certains cas d'espèce, malgré toute la minutie de l'exploration, le problème peut rester pratiquement insoluble.

3° **Aspects de clartés anormales.** — Les conditions peuvent être ici très différentes. Tantôt le tableau clinique est très fourni et l'existence du kyste ne peut faire de doute ; mieux, c'est parfois après intervention qu'on demande à l'examen radiologique de préciser l'existence et l'étendue de collections gazeuses. Tantôt au contraire l'image aérique ou hydro-aérique est une découverte et son interprétation prête à discussion.

Le pneumokyste, le kyste gazeux du foie, dont la magistrale étude par Devé est et reste classique, se produit soit par dégagement en cavité close de gaz dus à une suppuration anaérobie, soit après rupture spontanée, l'air venant du poumon ou des voies digestives et séjournant dans la poche, soit enfin après intervention par réduction sans drainage.

Le plus souvent d'ailleurs la présence de liquide ou de pus donne une image hydro-aérique dont le niveau peut être étudié en faisant prendre au malade diverses positions.

L'interprétation peut dans ces conditions être extrêmement simple ou, au contraire, d'une grande difficulté. Dans l'hydropneumokyste post-opératoire les images, dont le mécanisme est connu, permettront de suivre l'évolution : ce sont surtout les kystes du dôme qui sont sujets à cette complication (Ducros) et la collection hydroaérique persiste une quarantaine de jours puis se résorbe.

Si la notion de kyste hydatique rompu est certaine, l'interprétation des images ne doit pas non plus rencontrer de grosses difficultés ; l'origine de la collection aérique est connue, son siège, son volume ressortent des images relevées sur les diverses incidences.

Par contre, lorsque le tableau clinique reste imprécis, lorsque aucune indication ne peut orienter, l'interprétation peut devenir très délicate. Dans la région du dôme même, si la localisation au-dessus ou au-dessous du diaphragme est possible, celle plus précise du siège intra ou extra-hépatique ne peut parfois être obtenue. Abcès sous-phrénique, kyste gazeux ont volontiers des figurations analogues : chez deux malades observés par Langeron, Desplats, Bernard et Lamoril, des images aériques sous-diaphragmatiques correspondent pour l'un à un abcès sous-phrénique suite d'ulcus perforé, pour l'autre à une poche rénitente, probablement hydatique.

Pour les parties plus centrales du foie, l'interprétation de siège offre moins de difficultés ; mais, au voisinage des bords de nouveau apparaissent les risques d'erreur de localisation. Les règles de projection prennent alors leur plus grande valeur. Sans doute les indications cliniques, si faibles soient-elles, peuvent éliminer d'emblée un certain nombre d'hypothèses ; d'autres fois les images sont par leur siège ou leur forme assez nettes pour ne pas permettre la discussion : telles, par exemple, les très belles reproductions apportées par J. Simon, d'un cas de pneumocholécyste. Mais, en dernière analyse, parfois, le point d'interrogation reste posé jusqu'à la solution opératoire ou nécropsique ; dans un cas récemment observé l'origine exacte d'une poche hydro-aérique sous-hépatique n'a pas pu être élucidée ; mais c'était déjà beaucoup d'être parvenu radiologiquement à en situer le siège en dehors du foie.

En pratique radiologique, pour le foie comme pour le reste, la règle de conduite doit être de bien voir tout ce qu'il faut, mais seulement ce qu'il y a. Les résultats ne valent que par leur interprétation : une extrême minutie de technique, une objectivité rigoureuse d'analyse doivent être observées. Ce sont des conditions inéluctables pour que la clinique bénéficie pleinement des indications que lui apporte la séméiologie radiologique dans la poursuite du diagnostic.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Premier cas italien d'ablation d'un adénome parathyroïdien pour ostéite fibrokystique généralisée.

G. FRUGONI et R. ALESSANDRI (*Il Policlinico, Sez. pratica*, 14 novembre 1932) rapportent une très belle observation de maladie osseuse de Recklinghausen dont la symptomatologie rentrait de façon absolue dans le cadre de l'ostéose parathyroïdienne.

L'intervention permit de découvrir une tumeur parathyroïdienne, et son ablation provoqua une amélioration rapide ; la calcémie tomba brusquement de 145 à 117, puis 89, et resta un peu au-dessous de la normale par la suite ; il en fut de même pour les autres troubles humoraux ; la malade présenta quelques signes de tétanie post-opératoire qui restèrent d'ailleurs fort discrets, mais surtout l'amélioration fonctionnelle fut rapide et considérable ; les douleurs disparurent et la motilité s'améliora considérablement. D'ailleurs des examens radiologiques répétés montrèrent une augmentation rapide de la densité osseuse avec réapparition des contours et reconstruction des travées.

Enfin l'étude des chronaxies, qui avait montré leur instabilité et un certain degré d'hétérochronisme neuromusculaire, montra après l'intervention leur retour à la normale.

L'auteur montre l'intérêt de cette observation qui semble très probante quant au rôle essentiel et primitif de l'hyperfonctionnement ou du dysfonctionnement parathyroïdien dans la genèse de la maladie osseuse de Recklinghausen. Il faut peut-être aussi faire intervenir une action indirecte d'autres glandes endocrines, notamment de la neurohypophyse, et l'auteur rapproche ces cas de la maladie de Christian-Schüller dans laquelle une lipoïdose s'accompagne de graves altérations osseuses avec hypercalcémie et de diabète insipide.

JEAN LEREBOULLET.

Le comportement de la cholestérine dans la splénectomie et dans la séro-anaphylaxie expérimentale.

A. CHILA (*Folia medica*, 15 octobre 1932) a étudié chez le lapin les modifications du taux de la cholestérine après splénectomie et dans l'anaphylaxie expérimentale.

Il a constaté que la splénectomie provoquait une hypercholestérinémie d'abord importante, puis à peine appréciable; la sensibilisation anaphylactique provoque une hypercholestérinémie d'abord temporaire, puis permanente. Quant à l'interprétation de cette hypercholestérinémie, l'auteur dit ne pouvoir tirer de ses expériences des conclusions certaines et définitives, mais seulement une hypothèse qui lui semble logique et plausible ; l'hypercholestérinémie serait due à la diminution de l'influence régulatrice de la rate sur les échanges et l'équilibre biologique du cholestérol.

JEAN LEREBOULLET.

Les dyscrasies sanguines post-arsénobenzoliques.

Malgré leur rareté relative, les dyscrasies sanguines post-arsénobenzoliques ont attiré l'attention ces dernières années. F. MACCARTHY et R. WILSON (*The Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 5 novembre 1932) n'en ont cependant retrouvé que 79 observations. A la lumière de deux cas personnels, et en reprenant tous les cas déjà publiés, ils reprennent l'étude de ces dyscrasies. Ils les classent en trois groupes : thrombocytopénies, granulocytopénies, et anémie aplastique ; ils remarquent d'ailleurs qu'il y a de nombreux cas limites. Les thrombocytopénies sont presque toujours curables ; à l'opposé, les anémies aplastiques sont presque toujours mortelles. Il semble aux auteurs que les arsénobenzols aient sur le sang une double action : une action dépressive sur la moelle osseuse qui expliquerait la granulocytopénie et l'anémie aplastique, deux états qui ne diffèrent que par une question de degré ; une action toxique sur les plaquettes sanguines. Il ne semble pas que l'arsenical employé ait d'importance et la sulfarsphénamine, si elle était employée aussi souvent que la néoarsphénamine, produirait vraisemblablement autant et même plus d'accidents ; par contre, la tryparsamide ne semble pas devoir été jamais incriminée. Le pronostic dépend essentiellement de l'état de la moelle osseuse, et il est presque toujours fatal en cas d'agranulocytose complète ou d'anémie aplastique. Contre la thrombocytopénie isolée, un simple traitement symptomatique suffit ; au contraire, dans l'agranulocytose et surtout dans l'anémie aplastique, il faut essayer la transfusion sanguine, d'ailleurs exceptionnellement efficace. Il semble bon que les accidents d'aplasie médullaire soient dus au noyau benzénique des arsénobenzols. Par contre, la destruction des plaquettes est un phénomène aigu et périphérique qui semble de nature toute différente ; les auteurs pensent qu'il s'agit d'une réaction anaphylactoïde ; après de nombreuses injections se développerait une sensibilité spécifique à l'égard des arsenicaux.

JEAN LEREBOULLET.

Spasmes de torsion circonscrits.

G. REASENDA (*Rivista di patologia nervosa e mentale*, juillet-août 1932) rapporte 10 cas de spasmes de torsion circonscrits d'origines diverses. Les quatre premiers concernent des syndromes post-encéphalitiques, ce sont un spasme localisé au pied et surtout à l'orteil, un spasme du membre supérieur gauche, un spasme du membre supérieur droit accompagné de mouvements cloniques rythmiques, un cas d'association de tremblements variés, de myoclonies, de torticolis et de phénomènes de torsion. Le cinquième cas est un cas de chorée chronique avec tremblement à type parkinsonien, tremblement intentionnel, et spasme de torsion du membre supérieur. Dans le sixième, une hémiplégie lenticulo-striée s'était compliquée de spasme de torsion du membre supérieur et du pied. Le septième est un spasme de torsion hémiplégique d'origine indéterminée; le huitième est le cas d'un enfant de douze mois, dont la mère avait été atteinte d'encéphalite pendant la grossesse et qui présentait un spasme de torsion du tronc et d'un membre supérieur. Après cette description clinique, l'auteur discute la localisation anatomique et la pathogénie de ces phénomènes qu'il considère comme encore bien obscurs.

JEAN LEREBOULLET.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 2448-32. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

PREMIÈRE LEÇON DE CLINIQUE CHIRURGICALE

Hôpital Saint-Antoine (17 janvier 1933)

PAR

le Pr Raymond GRÉGOIRE

Le jour de la Toussaint suivant son élection, le cardinal de Retz, qui venait d'obtenir le chapeau, faisait pour la première fois un sermon à Saint-Jean-en-Grève et il commençait en disant : « Le grand secret de ceux qui entrent dans les emplois est de saisir d'abord l'imagination des hommes par une action que quelque circonstance leur rende particulière... »

Le particulier ici était que Son Éminence n'était jamais montée en chaire et qu'il avait fallu qu'il devînt cardinal (et au prix de quels efforts) pour qu'il s'y décidât.

La leçon inaugurale est comme le sermon du cardinal. C'est un acte que les circonstances rendent particulier. C'est quelque chose comme une profession de foi et une action de grâce envers ceux qui nous ont faits, par leur exemple et leur enseignement, ce que nous sommes devenus.

La première leçon du nouveau professeur de clinique chirurgicale n'est qu'une solennité par le fait du nombre et du caractère des auditeurs que je vois aujourd'hui dans l'amphitéâtre. Ce ne peut pas être une leçon inaugurale parce qu'on n'inaugure qu'une fois et que l'on ne revêt la robe rouge pour la première fois que la première fois.

En passant du laboratoire de technique chirurgicale à la clinique, je n'inaugure rien. Je ne change même pas de sujet d'enseignement, seul le matériel se trouve différent : au lieu d'enseigner les indications et la technique des opérations sur le cadavre, je les enseignerai sur le vivant. Je pourrais dire, sans beaucoup d'exagération : je n'ai pas changé de chaire, je n'ai fait que changer d'amphithéâtre.

Sans doute, celui-ci est plus moderne, probablement pour faire oublier au professeur qu'il est plus agé qu'au temps où il était agrégé.

J'aurais compris que, puisqu'on faisait du neuf, on construisît un amphitéâtre comme ceux que j'ai vus en Amérique. Chaque étudiant est assis devant une tablette, dans un fauteuil confortable. Il peut écrire, dessiner et même aussi dormir plus confortablement. Tandis que celui-ci, froid, brillant et glissant à se casser les reins, est aussi inconfortable pour vous que le vénérable hémicycle de la Faculté dont il n'a pas la majesté.

Pendant douze ans, j'ai enseigné dans ce vieil amphithéâtre de la Faculté. J'y ai vu enseigner bien des maîtres. J'y ai vu aussi bien des chahuts. J'imaginais quelquefois la longue suite de tous ceux qui ont dû y parler et écouter depuis 1774 où il fut construit sur l'emplacement de l'ancien collège de Bourgogne.

Voyez-vous d'époque en époque défiler sous sa demi-coupole à caissons les longues redingotes noires à cravate blanche du second Empire, les coiffures à la Titus et les bottes à l'écuyère de la Restauration, les catogans et les perruques poudrées des Régents parlant latin et qui faisaient graver sur les murs avec quelque préciosité :

Ad cœdes hominum prisca amphitheatra patebant.
Ut longum discant vivere, nostra patent.

C'est tout cet avenir du passé que l'on a voulu ménager en conservant ces vieux gradins de la Faculté au milieu de constructions plus nouvelles. Cela peut paraître risible et peu *up to date*, mais il faut avoir des ancêtres pour garder le culte des reliques.

Au reste, sur le sol de Paris où depuis des siècles les hommes construisent et démolissent, chaque emplacement a son histoire, celui de Saint-Antoine comme les autres. Il n'est peut-être pas sans curiosité ni intérêt de savoir où nous sommes ici et qui nous y a précédés. L'histoire de Saint-Antoine date de loin : avant d'être un hôpital, c'était un couvent ; avant d'être un couvent, c'était un refuge de filles publiques ou, pour mieux dire, de filles repenties.

Elles étaient nombreuses, paraît-il, à cette époque. Quand elles ne suivaient pas les hommes d'armes pendant les guerres, elles prenaient leurs quartiers d'hiver au voisinage des châtelets. Du fossé Saint-Victor au confluent de la Marne, la troupe en permanence surveillait les invasions inopinées des gens du Nord. Vers le milieu du XIVe siècle, Philippe VI de Valois, puis Charles V firent construire deux énormes forteresses : le donjon de Vincennes et la Bastille de Paris. La voie Saint-Antoine allait de l'un à l'autre. Ribaudes et filles de joie y étalaient leur luxe criard et la ceinture chamarrée qui leur servait d'enseigne et qui faisait dire aux bourgeoises méprisantes : « Bonne renommée vaut mieux que ceinture dorée ».

A la fin du XIIe siècle, Foulques de Neuilly, grand prédicateur de ce temps et grand thaumaturge aussi, dit la légende, se voua à la difficile entreprise de convertir les « folles femmes qui se mettaient aux bordeaux et aux carrefours des voies et s'abandonnaient, pour petits prix, à tous, sans honte ni vergogne ». Il s'associa Pierre de Roussy,

autre prédicateur fameux. Quand, disent les Grandes Chroniques de France, elles eurent entendu les deux moines, elles se coupèrent les cheveux, jetèrent leur ceinture et renoncèrent à leur infâme métier. Foulques de Neuilly les recueillit, elles devinrent les premières religieuses de ce monastère qui, dans la suite, reçut des accroissements considérables et fut honoré par Blanche de Castille, à la naissance de Louis IX, du titre d'Abbaye Royale. L'abbesse s'appelait la Dame du faubourg Saint-Antoine, et au XVII[e] siècle cinquante rues, dit Lefeuvre, étaient plus ou moins son fief.

A cette époque, l'abbaye Saint-Antoine des Champs était entourée de hautes murailles et formait une espèce de bourg. L'église était richement décorée, car elle contenait les tombeaux de plusieurs princes et princesses et notamment ceux de deux filles de Charles V : Jeanne et Bonne de France.

Les fossés du couvent ont vu bien des émeutes et bien des batailles. Louis XI y soutint, dans cette partie appelée Fossé des Trahisons, un combat contre les princes soulevés. Les troupes insurgées de Condé s'y battirent, pressées par l'armée royale de Turenne sur laquelle M[lle] de Montpensier tirait le canon de la Bastille.

Peu à peu ces murailles disparurent et lorsqu'en 1767, l'architecte Lenoir reconstruisit le monastère, celui-ci se confondait déjà avec le reste du faubourg. Ce sont ces mêmes monuments dans lesquels nous sommes installés aujourd'hui.

Que reste-t-il du bourg de Saint-Antoine des Champs et du fief de M[me] l'Abbesse ? Sous les devantures des boutiquiers du faubourg, on trouve encore des vestiges de l'ancien couvent. Au numéro 170, où un marchand de vin sert à boire, on pouvait voir autrefois, derrière la porte à judas, la cornette de la sœur tourière qui surveillait les entrées et sorties du couvent. Au 186, à l'entrée de l'hôpital actuel, se trouve un autre comptoir, et les fondations de cette boutique reposent sur l'emplacement même de l'ancienne chapelle où étaient inhumées les filles du Roi de France.

Un peu plus loin, au 190, sur le terrain même du couvent, il y avait au début de la Révolution une brasserie célèbre dans le quartier. La grande enseigne « A l'Hortensia » servait de point de ralliement à une clientèle nombreuse. Un grand gaillard, la serviette sous le bras, circulait au milieu des tables. Il était sans façon, aimable, portant beau, très fier de sa popularité et de sa prestance : c'était le beau Santerre.

On se réunissait à l'Hortensia pour parler politique et, le soir du 14 juillet, les vainqueurs y fêtèrent leur triomphe et, dans leur enthousiasme, acclamèrent Santerre commandant de la garde bourgeoise du district. Ce fut le commencement de sa gloire et de son infamie. Le 19 juin 1792, le boucher Legendre, l'abbé de la Raynie, le libraire Poinsot et peut-être aussi Philippe-Égalité se réunissaient chez lui pour préparer l'envahissement des Tuileries. Louis XVI devait coiffer le bonnet rouge et subir impuissant les invectives de la populace. De ce jour-là, Santerre devint le terrible Santerre. Six mois plus tard, promu général, on ne sait comment, il ordonnait le fameux roulement de tambour qui couvrit la voix du Roi condamné à mort. Le peuple du faubourg, qui n'en demandait pas tant, ne l'appela plus que l'Infâme Santerre.

Quand, après la Terreur, il sortit de prison, le couvent de Saint-Antoine des Champs était licencié, ses terres confisquées, la brasserie de l'Hortensia avec le reste.

Par décret du 17 janvier 1795, la Convention, après avoir chassé les religieuses, convertit le monastère en hôpital. Il devait contenir 160 lits. Sous l'Empire, il fut quelque peu agrandi et compta 250 malades. Dulaure, à qui j'emprunte ces détails, vante les changements qu'on y apporta à cette époque pour améliorer le sort des hospitalisés, et, pour en donner la preuve : « Le terme moyen de la mortalité, dit-il, calculé de janvier 1804 à décembre 1814, est de un sur cinq. » On peut deviner par là ce qu'il pouvait bien être avant cette époque !

Je ne vous dirai pas la longue suite des chirurgiens qui se sont succédé depuis cette date. J'arrive de suite à 1918. A ce moment, la Faculté de médecine installa à Saint-Antoine la chaire de clinique chirurgicale.

Félix Lejars était chirurgien des hôpitaux et chef de service depuis 1899, quand il vint ici. En 1912, il avait été nommé professeur de pathologie externe. La déclaration de guerre arriva. Reclus, alors professeur de clinique et qui avait établi sa chaire à Laennec, mourut subitement en apprenant cette nouvelle. Le 1[er] novembre 1918, Lejars le remplaçait et demandait le transfert de la Chaire de Clinique Chirurgicale de Reclus dans son service de Saint-Antoine. Il y a donc professé pendant quatorze ans.

La plupart d'entre vous n'ont connu que le vieillard voûté, qui s'en allait d'un pas hésitant, tâtant du bout du pied le bord des trottoirs qu'il ne voyait plus. Dans cet homme, volontairement effacé, que le bruit et le monde semblaient accabler, personne de nous ne reconnaissait l'agrégé, le jeune professeur si plein de flamme et d'enthousiasme.

Il n'avait jamais été d'une santé très robuste.

Son père, notaire à Unverre, en pleine Beauce, l'avait cependant élevé au grand air de ces plaines sans fin, parmi les cultivateurs aux muscles durs. Lorsqu'il eut l'âge du collège, on le mit en pension à l'Institution Notre-Dame de Chartres. Il fut un élève remarquable et l'on conserve encore là-bas le souvenir des succès qu'il remportait aux distributions de prix. Ce n'était qu'un commencement.

Ses concours à la Faculté de médecine sont restés légendaires. En 1883, il arrivait interne des hôpitaux ; en 87, il était prosecteur ; en 91, il était chirurgien des hôpitaux ; en 92, agrégé. Il avait mis huit ans à franchir les échelons qui séparent l'internat de l'agrégation. Il avait seulement vingt-neuf ans.

Ce Beauceron avait apporté à Paris les qualités des gens de son pays mises au service d'une maturité précoce. Il avait une puissance de travail et une ténacité peu communes. Contrairement à beaucoup de transplantés, les distractions faciles de la grande ville n'eurent pour lui aucun attrait. Il disait lui-même que, pendant toutes ses études, il n'avait jamais été au théâtre, ni même mis les pieds dans un café.

Un aussi grand travailleur, doué d'une pareille intelligence, devait laisser une œuvre étendue. Il me serait impossible d'analyser, même brièvement, tous le sujets qu'il a abordés. Beaucoup de ses recherches sont aujourd'hui classiques. Qui de vous ne connaît la semelle veineuse plantaire de Lejars, le canal réno-azygo-lombaire de Lejars et Tuffier, le rameau de Lejars dans l'innervation de l'éminence thénar. Parmi les communications sans nombre qu'il a faites, il faut garder une place à part à ses travaux sur la tuberculose des bourses séreuses et des lymphatiques et sur les traumatismes sous-cutanés des artères. La part qu'il prit dans l'étude de la chirurgie des voies biliaires fut des plus importantes à l'époque des premiers tâtonnements.

Mais il est une œuvre qui a rendu le nom de Félix Lejars universel, c'est son *Traité de chirurgie d'urgence.* Il eut sept éditions successives et fut traduit en allemand, en anglais, en espagnol, en italien, en hongrois, en russe et même en japonais. Je ne crois pas que jamais livre fut mieux adapté aux nécessités du moment. Il avait le droit de dire dans son exposé de titres, quand en 1912 il se présentait à la chaire de pathologie externe : « J'ai mis dans ce livre le meilleur de ma pratique et de mon expérience, et les services qu'il a pu rendre dans le monde entier sont une des joies de ma vie. »

Un si rude labeur l'avait marqué avant l'âge. Sa taille s'était précocement voûtée, sa démarche appesantie. Sa figure était habituellement sévère. On dit qu'un seul de ses internes était parvenu un jour à le faire rire. A mesure que sa barbe et ses cheveux blanchissaient, ses traits avaient pris une gravité plus grande. Mais ses yeux, qu'il gardait volontiers mi-clos, prenaient tout d'un coup, lorsqu'il parlait, une acuité surprenante. Et puis, dans les dernières années, une maladie terrible ternit leur éclat. Il voyait encore pour se conduire, plus assez pour opérer. Quoi de plus pitoyable qu'un musicien qui devient sourd, si ce n'est un chirurgien qui devient aveugle ! Il ne se montrait plus qu'à de rares intervalles et la tristesse de ses propos reflétait la tristesse de son cœur.

Pourtant, sous des apparences taciturnes, sombres et un peu méfiantes, Félix Lejars cachait des sentiments affectifs très sûrs et très touchants Je suis de ceux qui peuvent l'affirmer et je crois bien que le lendemain du jour où il m'opéra, c'est moi qui dus rassurer mon chirurgien, tant il paraissait ému. Mais il réservait ses sentiments à quelques privélégiés, et ils étaient précieux parce qu'ils étaient rares et discrets.

Il ignorait ou voulait ignorer les démonstrations bruyantes. Cependant c'était un enthousiaste, mais il le démontrait au lieu de le proclamer. Il avait pour la chirurgie un amour profond et je devine son désespoir caché quand il sentit que ses yeux le trahissaient. Il avait pour les malades un attachement et une bonté sans bornes. Il avait un sentiment du devoir élevé au plus haut point et il le montra bien pendant la guerre. Malgré son âge et sa fatigue, il se fit, comme il le dit lui-même, « l'humble servant du devoir patriotique ».

Servir à la place qui lui était assignée avec toute l'ardeur et la conviction d'un cœur haut placé, servir pour être utile, utile aux malheureux, aux élèves, à la science ; c'est, je l'ai déjà dit ailleurs, le résumé de toute la noble vie de Félix Lejars.

Je veux que cette clinique où je lui succède garde son souvenir, que son exemple y soit suivi et sa mémoire honorée. J'ai fait écrire sur la porte : « Clinique Félix Lejars ». C'est le modeste et sincère hommage d'admiration et de reconnaissance que je peux lui rendre.

Messieurs les étudiants,

Vous êtes ici pour apprendre votre métier de médecin. Théoriquement, vous devriez avoir appris dans vos livres et dans les cours l'histoire et l'évolution des maladies dont vous verrez des exemples. En réalité vous devez à l'occasion de chaque malade,

voir pour la première fois ou revoir si vous l'avez déjà vu ce qu'est l'affection qui le retient ici. Autrement dit, si vous concevez bien votre intérêt, si vous avez le ferme désir de savoir et de comprendre, la salle d'hôpital doit être pour vous comme une salle de travaux pratiques où se présente en action ce que vous avez lu ou devez avoir lu.

Ces connaissances théoriques sont indispensables pour que vous deveniez des médecins instruits. Vous contenter de regarder, de palper, de retourner des malades serait certainement insuffisant pour votre instruction. Il faudrait avoir les yeux du génie pour comprendre et même remarquer certains détails qui ne frappent que lorsqu'on les connait déjà. Sans cette connaissance antérieure, votre savoir serait à peu près équivalent à celui des gens du monde qui ne savent d'une maladie que ce qu'ils en ont vu ou entendu dire.

Il est possible qu'à une certaine époque, la médecine n'étant encore qu'une science ou un art d'observation pure, chacun pouvait se prétendre capable de regarder ou même d'apprécier. C'est la raison des ironies de Molière, du scepticisme de Pascal, des prétentions de J.-J. Rousseau. Il était facile alors de faire de la médecine. Rousseau avait ses opinions comme tout le monde et ne se faisait pas faute d'en faire part à son protecteur le maréchal de Luxembourg et de s'insurger hautement contre le traitement que Tronchin faisait suivre à son petit-fils : « J'eus beau dire et beau faire, écrit-il dans ses *Confessions*, le médecin triompha et l'enfant mourut de faim. » Et quand le maréchal lui-même succomba : « Si j'en eusse été cru, dit-il encore, le grand-père et le petits-fils seraient tous deux encore en vie. »

Aujourd'hui la médecine ne s'improvise plus. Elle a des bases solides qui ne sont plus des rêves d'imagination. Il faut de toute nécessité que vous soyez instruits.

Je sais bien qu'au début des études tout se brouille et se confond. Vous ne mettez ni ordre, ni degré dans l'importance des signes que vous avez appris. Nous tâcherons de vous montrer comment il faut apprendre. Mes collaborateurs feront chaque matin, à votre intention, un exposé court, schématique, d'affections courantes dont on vous fera comprendre les signes. essentiels. Ainsi, dans une péritonite aiguë, vous ne donnerez pas toute l'importance à l'augmentation des globules blancs du sang, parce que c'est dans vos livres, tandis que vous négligerez la contracture des muscles de la paroi abdominale.

Le jour où, pour la première fois, j'ai ouvert un livre de médecine, j'y ai vu que dans la pneumonie, il y avait de la fièvre, de la matité et du souffle, et dans la pleurésie, il y avait aussi de la fièvre, de la matité et du souffle. J'ai pensé tout d'abord que je ne pourrais jamais m'y reconnaître, puisque les signes étaient les mêmes. C'est cette discrimination que nous tâcherons de faire pour vous, mais il faudra aussi que vous nous aidiez, si l'on vous aide. J'ai entendu jadis un proverbe arabe que je répète volontiers : « On peut conduire son cheval à la fontaine, on ne peut pas le faire boire. » Ce n'est pas parce que nous multiplierons pour vous les moyens d'apprendre et de comprendre que vous saurez quelque chose. Il faut encore que vous vous en donniez la peine.

Je pense bien que vous êtes tous décidés à le faire. Mais il faut compter, pour quelques-uns, avec la nonchalance, avec les fatigues de la veille qui font que l'on n'a guère envie, certains jours, de se lever de bonne heure. Il faut prévoir la timidité de certains, et cela se comprend. Quand on a encore la fraîcheur d'un collégien et quelques poils seulement au menton, il est bien ennuyeux d'interroger et d'examiner une personne d'âge mûr dont on pourrait être le petit-fils. Mais si l'on y est obligé par quelque fonction, on ne craint plus de paraître un jeune homme indiscret. On devient le mandataire d'une autorité supérieure à qui l'on doit rendre compte. L'obligation devient évidente pour le nonchalant qui aurait volontiers manqué l'hôpital, aussi bien pour le timide qui se sent rassuré par cette nécessité.

Vous aurez donc des lits, je veux dire des malades, dont vous serez responsables. Vous devrez les interroger, les examiner, écrire ensuite ce que vous aurez appris et constaté, autrement dit vous devrez prendre l'observation.

Mais, me direz-vous, il faut savoir prendre une observation. C'est entendu; aussi ferez-vous ce travail en collaboration avec l'externe et sous la responsabilité de l'interne. Toutes les observations seront lues par vous-même quand je ferai la visite de la salle. Elles doivent être tenues au courant jour par jour. Jamais un malade ne sera opéré, dont l'observation n'aura été rédigée et contrôlée. D'ailleurs, comme ce travail sera le fruit d'une collaboration de l'externe et de l'interne qui sont plus avancés que vous, ce sont eux qui seront responsables d'un examen mal fait. Ainsi vous serez obligé à un travail en commun, ce qui ne peut qu'être profitable aux uns et aux autres.

Dans cette façon de faire, je n'inaugure rien. Il y a des années que je suis cette règle de conduite, et ce sont peut-être ceux qui jadis ont le plus

maugréé contre cette obligation qui m'ont plus tard témoigné les remerciements les plus vifs.

J'ai la certitude que c'est là le meilleur moyen de faire de la clinique. Chaque nouveau malade donne ainsi lieu à une véritable consultation où le stagiaire, l'externe, l'interne et même le chef de clinique donnent, chacun à leur tour, leur avis. Je jouerai le rôle du consultant qui tranche en dernier ressort. Dans cette sorte de conférence contradictoire, chacun doit réfléchir, émettre son opinion et la défendre. Il ne suffit pas d'avoir un diagnostic, il faut le soutenir. Vous apprendrez avec surprise, qu'on a parfois tort d'avoir raison, quand on ne peut pas le prouver. Cela vous apprendra aussi la modestie, et vous saurez bientôt qu'en médecine, l'affirmation sans preuve et l'obstination sont signes ordinaires de bêtise et d'ignorance. Un sot n'est-il pas celui qui ne peut justifier la bonne opinion qu'il a de lui-même ?

Quand, à votre tour, vous serez médecin, je fais le vœu que, si vous pensez à moi, vous disiez comme Debove d'un de ses maîtres : « Il nous avait appris quelque chose, car c'était un grand clinicien, il se trompait un peu moins que les autres. »

Dans les examens cliniques, dans les leçons que l'on vous fera ici, nous étudierons des maladies, des hernies, des cancers, des tuberculoses, des fractures, des luxations... que sais-je. Nous aurons, faute de temps, rarement l'occasion de parler du malade, Et cependant la maladie que vous étudiez ne se développe pas ici comme dans un laboratoire de médecine expérimentale.

Comment va se comporter devant la souffrance et la maladie cet homme énergique qui se sent gravement atteint? Quelles seront les réactions de ce timoré, de ce névrosé ?

Quand vous serez parti, que vous l'aurez examiné, pansé, il va rester seul avec ses réflexions, sa tristesse. Il va se répéter les phrases que l'on aura dites devant lui à son sujet. Il n'aura pas osé demander qu'on les lui explique parce qu'il se rend compte que le chef de service n'en n'a pas le temps. C'est là un autre côté de l'éducation de jeune médecin dont nous avons le devoir de nous soucier et de vous parler.

Dans votre carrière, vous serez tout naturellement forcé de vous en préoccuper. Ce n'est peut-être plus de la science, c'est sûrement par un de ces côtés que la médecine est encore un art et réclame l'esprit de finesse. Soyez assuré que dans notre réussite, il entrera une part de psychologie peut-être aussi grande que de savoir. Pour devenir ce qu'on appelle le « bon docteur », le médecin de famille, à qui l'on confie tout, qui devient le conseiller dans les circonstances difficiles, il faut posséder deux qualités : savoir et comprendre.

On dit que ce genre de médecin tend à disparaître, que les malades aujourd'hui changent de médecin comme de fournisseur. Il y a en cela beaucoup d'exagération et cependant un peu de vrai. Mais pourquoi ?

Peut-être la médecine, dans son évolution nécessaire vers la protection des collectivités, a-t-elle fait connaître au public une catégorie de médecins que leurs préoccupations portent à s'intéresser davantage aux masses qu'aux individus. Dans la naïveté de son raisonnement, le public en a peut-être conclu que le médecin devient un personnage anonyme comme l'inspecteur ou le percepteur.

Peut-être aussi le médecin d'aujourd'hui, plus instruit, se préoccupe-t-il surtout de la maladie parce qu'il sait la reconnaître et qu'il sait mieux qu'autrefois les moyens efficaces à opposer au mal. Mais c'est un fait qu'il se préoccupe moins qu'on ne le faisait jadis du moral du malade, ce qu'on appelait chercher à connaître le tempérament de son malade.

C'est un tort, mais qui a bien des excuses.

A notre époque de radio, de téléphone et d'automobile, il faut aller vite. On prend peut-être le temps de réfléchir, on n'a pas celui de songer, je veux dire de se laisser aller à cette douce flânerie de la pensée qui conduit parfois le lettré, sans qu'il s'en aperçoive, vers les sommets de l'idée. Et puis le médecin est comme les autres hommes, il subit lui aussi le contre-coup du cataclysme qui de 1914 à 1918 a bouleversé le monde. Il lui faut penser à lui, aux siens, à ses vieux jours au milieu de l'incertitude du présent. Il a connu lui aussi l'illusion d'une prospérité sans fin et la fin d'une prospérité illusoire. Le médecin de jadis, qui faisait ses visites à pied ou en cabriolet, avait le temps de songer quand il se rendait d'une maison à une autre. L'auto ne le permet plus. J'ai connu, quand j'étais étudiant, un vieux médecin que son cheval, la bride sur le dos, conduisait toujours au pas, de village en village. Il me fit un jour monter près de lui. Il lisait le *Contrat social.* Quel médecin aujourd'hui aurait le temps, et peut-être le goût, de faire de même ?

Mais il n'y a pas que les conditions de la vie actuelle. L'éducation fondamentale le porte de moins en moins à philosopher. L'enseignement secondaire, si parfaitement mis au point au milieu du siècle précédent, a donné lieu à bien des discussions d'où est née une pénible imprécision. Que le savoir humain se soit accru depuis un demi-siècle dans des proportions considérables,

c'est un fait incontestable. Mais vouloir y faire participer des enfants de sept à quatorze ans, n'est-ce pas une preuve de l'incompréhension de ce qu'est un cerveau de cet âge ?

Avant de se servir d'un instrument, il faut le mettre au point. Ce devrait être le but de l'enseignement secondaire. Avant d'essayer d'encombrer les jeunes cerveaux de notions multiples, il faut préparer l'intelligence, c'est-à-dire la faculté de comprendre. Or nous ne pouvons comprendre et nous faire comprendre que par le langage écrit et parlé. Il est donc nécessaire avant tout d'avoir une langue riche, précise, flexible. C'est la condition indispensable pour apprendre à conduire et à exprimer la pensée. Il n'est pas douteux que ce qui fait les qualités particulières de notre langue, pour tout dire ce qui fait notre culture intellectuelle, c'est sa source latine, elle-même émanée de la grecque. Ce qui fait la valeur éducative des œuvres grecques et latines, c'est qu'elles présentent, sous une forme simple, exacte et claire, des vérités immuables sur l'homme. La simplicité de Cincinnatus, l'intégrité de Caton, la fidélité à la foi jurée de Regulus et toutes les vertus des bons hommes de Plutarque laissent plus de trace, en fin de compte, dans le cerveau des jeunes que les descriptions des terrains tertiaires ou quarternaires ou les notions d'anatomie dont on bourre des enfants de douze ans. « Nous vivons dans un temps, disait le professeur Marfan, où il faut favoriser plus que jamais ce qui éloigne de l'utilitarisme immédiat, fait réfléchir sur les grands problèmes de l'humanité, exalte les valeurs spirituelles et, par là, s'oppose à ce grossier matérialisme industriel et bancaire qui asservit et ruine les peuples modernes... Ce sont les humanités gréco-latines qui préparent le mieux à l'étude de la médecine. Elles forment des intelligences plus ouvertes, plus compréhensives, plus curieuses. En même temps, elles développent l'esprit critique, plus nécessaire en médecine qu'en toute autre science, surtout de nos jours, et le premier bénéfice qu'elles offrent est de doter l'esprit d'un idéal. »

Obligé de pénétrer dans ce que l'homme a de plus intime, le médecin doit connaître non seulement sa nature physique, mais aussi sa nature intellectuelle et morale. Les humanités gréco-latines lui procurent cette connaissance mieux que toute autre étude. C'est grand dommage qu'on ait, à une époque, douté de cette vérité. Le médecin d'aujourd'hui ne doit pas être seulement un homme de science, il lui faut encore certaines tendances philosophiques et je voudrais essayer de vous en convaincre.

* * *

Nous allons avoir toute l'année et toutes les matinées de l'année pour nous occuper des maladies.

Tâchons aujourd'hui de comprendre ce qu'est le malade, ou si vous préférez, tâchons de comprendre ce que devient la personnalité morale d'un homme atteint par la maladie.

Quand le physique est touché, le moral se trouve presque toujours atteint.

On peut constater aussi que les soucis moraux préparent et provoquent les souffrances du physique.

Le médecin doit connaître ces deux vérités. De la première, il saura tirer l'avantage de sa position et affirmer son autorité, mais aussi comprendre les défaillances du moral et de ce fait excuser les réactions et même les ingratitudes.

Il lui sera quelquefois difficile de découvrir sous de prétendues douleurs physiques le désarroi moral qui en est la véritable cause.

Ils sont très rares ceux dont le caractère ne fléchit pas devant la douleur et la maladie. Cela peut se voir si la souffrance, même très aiguë, est courte ; cela n'existe guère dans la souffrance lente et durable, moins encore dans une affection débilitante. Nous avons tous vu des hommes supporter impassibles les pires tourments. Ce sont des caractères forts. Le maréchal Lannes ne racontait-il pas à l'Empereur les péripéties de la bataille pendant qu'on lui coupait la cuisse et Louis XIV ne supporta-t-il pas sans une plainte la douloureuse opération de sa fistule parce qu'il était le roi et qu'il devait donner l'exemple de la fermeté ? L'influence du milieu est à ce point de vue incontestable. Il se crée une sorte d'émulation qui fait envisager sans émoi la souffrance et la mort. La guerre nous en a fourni d'innombrables exemples. A toute époque, une mystique, un idéal même illusoire ont fourni des martyrs qui paraissaient insensibles à la douleur. Les supplices les plus cruels ne pouvaient leur faire renier leur foi.

Mais si le moral est capable de dominer le physique pendant un certain temps chez un homme de caractère robuste, sa puissance s'épuise à mesure que la souffrance dure : « Oh ! que ce bon empereur qui faisait lier la verge de ses condamnés était passé grand maître ès art de la bourrèlerie », disait Montaigne en parlant d'un de ces tortionnaires attentifs.

Si la souffrance, par sa durée, est capable d'atteindre les caractères les mieux trempés, la maladie, par la dépression progressive de toutes nos fonctions affaiblit peu à peu le moral au point que certains

individus qui passaient pour des énergiques, deviennent méconnaissables.

Le médecin doit être pénétré de cette vérité. Il saura, s'il est sûr de lui, qu'il peut, avec une douce insistance, imposer sa volonté même à ceux qui en temps normal passent pour les plus autoritaires : « Le malade ne voudra jamais, vous dira la famille, il n'a jamais fait que ce qu'il a voulu. » Sachez qu'à ce moment, sa capacité de vouloir est assez diminuée pour que vous puissiez imposer la vôtre, avec douceur, pour son bien.

Il est certain que si la maladie influe sur le moral, elle ne le transforme pas. Suivant les circonstances, elle atténue ou exalte ce qui, à l'état de santé, faisait le fond du caractère. Tout en soignant le physique, le médecin qui sait comprendre doit se préoccuper du moral de son malade. Il doit savoir parler un langage différent à chacun suivant ce qu'il a deviné de son intelligence, de son éducation, de son rang social. Cela, vous ne l'apprendrez pas dans les Traités de Pathologie. Vous en trouverez la substance dans les lectures et les réflexions que vous aurez faites depuis l'âge où vous avez commencé de raisonner.

A mesure que vous deviendrez plus expérimentés et que vous aurez réfléchi davantage, vous trouverez plus de différence entre les hommes. L'homme de caractère que je vous ai montré, opposera peut-être quelque temps sa volonté à la vôtre, mais quand il se sera senti dominé, il deviendra votre meilleur collaborateur et vous donnera toute sa confiance.

Vous connaîtrez une autre variété de malade qui, devant la maladie et la souffrance, pourra vous donner le change. Il n'a de l'homme de caractère que l'assurance apparente et le langage par lesquels il voudrait vous dissimuler la crainte qui l'étreint. Le chirurgien, plus peut-être que le médecin, doit savoir reconnaître cet état d'âme, surtout s'il devient nécessaire de recourir à l'anesthésie.

Il a tout l'extérieur d'une grande assurance. Quand vient le moment de l'opération, il parle avec désinvolture et vous y trouverez trop d'abondance ; il rit à tout propos et vous trouverez les motifs insuffisants. Son aspect détaché ne vous dissimulera pas l'agitation de ses gestes, les coups d'œil furtifs qu'il jette à tout instant vers la porte par où doit entrer le brancard qui va bientôt l'emmener. Il ne se domine pas, il se fait une façade derrière laquelle il tremble. Le moment venu, il est capable de perdre pied, de refuser nettement l'opération ou si quelque respect humain lui reste encore, il arrive à la salle d'anesthésie dans un tel état, que son cœur ou son bulbe affolé risque de lui faire faux bond dès la première bouffée de chloroforme. Bien souvent, je crois, la terrible syncope blanche pourra être évitée, si le médecin ou le chirurgien sait reconnaître cet état moral et deviner l'angoisse que ce malade tâche de dissimuler : un peu d'opium ou de morphine rendront à ce malheureux une euphorie suffisante pour écarter le danger.

Vous connaîtrez peu à peu de ces timorés qui pour un mot malheureux ou irréfléchi deviendront peut-être des préoccupés ou des mélancoliques que hanteront des idées de suicide. Heureusement l'imagination de ces malades trouve à peu près toujours les mêmes ruses pour surprendre la pensée du médecin. « Enfin, docteur, vous me dites que je ne suis pas en danger; cependant j'ai une famille, une grande industrie, des intérêts étrangers engagés avec les miens ; me donnez-vous le conseil de régler de suite mes affaires ? » Soyons d'abord persuadé qu'un homme qui voit les choses en face et de sang-froid ne vous posera pas une telle question. Il fera spontanément ce qu'il doit faire sans vous le demander. Soyez circonspect dans vos paroles. Si vous répondez : non, votre homme ne sera pas rassuré et doutera de votre sincérité. Si vous répondez : oui, vous le précipitez dans le désespoir, car c'est cette réponse qu'il ne fallait pas faire et qu'il attendait. Mais si vous faites paraître une clairvoyance qui n'est pas contestable en lui montrant qu'on doit avoir à tout instant ses affaires en ordre, vous n'aurez pas répondu et cependant il est forcé d'admettre la justesse de votre jugement. Et ce n'est pas encore dans les livres que vous apprendrez cet aspect de la médecine qui touche à la psychologie.

Le plus souvent, le malade est un craintif et il ne le dissimule pas. C'est ainsi que se présentent la plupart de ceux qui viennent à l'hôpital, surtout pour la première fois .

Il voit, entrant ici, des gens affairés, qui ont les yeux secs, parlent haut, transportent des instruments, roulent des brancards comme des wagonnets et toute cette agitation lui rappelle l'usine et lui donne l'impression d'uue sorte d'industrialisation de la maladie. Et cela n'est pas fait pour rassurer ce craintif qui a toujours vu chez lui la souffrance entourée de prévenances silencieuses.

Le voilà devenu un numéro, il est embrigadé, il est séparé du milieu où il a toujours vécu. Si c'est un jeune, il ne sent plus près de lui le réconfort de ses parents. Il ne sait plus exactement d'où il souffre, ni pourquoi il souffre. Dans sa cervelle imprécise, il imagine qu'au premier examen, on va le traiter comme un animal d'expérience, sans souci de sa douleur. Si on le bouscule, il ne sait plus

répondre. Si on palpe l'endroit qui lui fait mal, il se défend, se contracte. Il nie certains symptômes, refuse l'exploration dans la crainte qu'on lui trouve quelque chose. C'est un caractère faible qu'il faut rassurer, apprivoiser. Au lieu d'user d'autorité, c'est par la douceur que vous arriverez à obtenir les renseignements qui vous seront nécessaires.

C'est encore par la douceur que vous aurez raison de certaines têtes brûlées, qui vivent en marge de la société et qui échouent malades ou blessés dans nos salles. Au lieu de les réduire, la souffrance les exaspère. C'est une misère de plus qui vient s'ajouter à toutes celles qu'ils ont déjà subies et endurées. Pour un peu ils rendraient responsables infirmières et médecins. Ils sont grossiers, insolents. Tout ce qui est réglé leur paraît une brimade. De l'âge de l'école, ils n'ont retenu que les punitions; de l'âge d'homme, que les bourrades des agents, les menottes et les postes de police. La douceur les laisse sans réplique, comme devant un phénomène qu'ils ne croyaient pas pouvoir exister. J'ai vu dans mon ambulance un de ces énergumènes. Il portait le joli sobriquet de la Terreur. Il entendait fumer, malgré les ordres, dans la tente des blessés de poitrine où il était. Ce fut une jolie bordée d'injures. Pas un gradé ne pouvait l'arrêter. Je dus intervenir : « Tu veux fumer, mais tes voisins vont peut-être se mettre à cracher le sang à cause de ton tabac. Alors ?... — Après tout, vous avez peut-être raison. » Et dès ce moment, la Terreur que je venais de mettre devant ce qui lui restait de conscience, la Terreur devint doux comme une jeune fille. Il m'a donné longtemps de ses nouvelles et puis, un jour, j'ai reçu une carte postale datée de l'île de Ré : « Adieu, monsieur Grégoire, je suis désolé de quitter la France. » Je devinais où il s'en allait. Il ne m'a jamais plus écrit.

***

Je voudrais vous montrer enfin que le moral atteint peut amener dans le physique des troubles en apparence graves. Ces malades-là ne sont pas les plus faciles à reconnaître. Pour ne pas s'y tromper, il faut à la fois une grande expérience professionnelle et beaucoup de psychologie.

Tantôt la perturbation du moral repose sur un trouble somatique. Il y a à l'origine un accident qui a produit un ébranlement psychique et celui-ci, à un moment donné, devient toute la maladie.

Tantôt au contraire une violente émotion a rompu l'équilibre et de là vont naître toute une série de douleurs physiques dont il faut savoir reconnaître la cause.

Peut-être y a-t-il à l'origine de tous ces troubles des insuffisances glandulaires que les physiologistes s'efforcent de préciser. Peut-être les glandes endocrines ont-elles une lourde responsabilité. Il semble que cela soit certain. Il n'en reste pas moins que pour l'avoir méconnu, le médecin peut être l'artisan de redoutables conséquences.

Mon collègue et ami Ritz a écrit à ce sujet une fort belle page : « Que d'erreurs, dit-il, sont commises parce que, sous le masque du malade, le médecin n'a pas su discerner un homme ! L'une des plus fréquentes consiste à interpréter tous les symptômes que rapporte le patient comme la manifestation d'un mal physique. Et l'on oublie tout bonnement que le chagrin le plus légitime, les préoccupations les plus naturelles peuvent priver un homme de sommeil et d'appétit et lui faire perdre du poids, lui donner les apparences d'un malade, alors qu'il n'est qu'un malheureux. J'ai rencontré de ces victimes d'un sort injuste qu'un médecin avait rendues plus pitoyables encore, car, incapable de concevoir les ravages que peut exercer une peine morale réelle et sincère, il n'avait trouvé d'autre explication aux symptômes éprouvés qu'une prétendue tuberculose. A une femme abandonnée de son mari et qui s'exténuait pour élever ses enfants, on avait imposé le renoncement à son gagne-pain, un coûteux séjour dans le Midi, la préoccupation supplémentaire d'une maladie grave, longue, peut-être incurable... Ou bien, c'est un père, qui ne peut se consoler de la mort de son enfant et à qui on enlève le peu de courage qui lui reste pour vivre en le traitant en neurasthénique, en l'arrachant à son travail et en lui recommandant quelque médication inutile et compliquée. Souvent le médecin est incité à voir les choses sous cet angle absurde et cruel par des proches ou des amis bien intentionnés qui se figurent lui rendre service en détournant ses pensées de son chagrin. »

Que de fois ne voyons-nous pas des femmes, le plus souvent, venir se plaindre de troubles vagues sans raison physique et qui s'effondrent en confidences lamentables quand le médecin psychologue a su mettre à nu la plaie morale : deuil, chagrin, trahison dont elles étouffent et qu'elles viennent confesser. Comme si cette confidence suffisait à les soulager, elles semblent guéries de l'avoir faite. Un fardeau est moins lourd si quelqu'un vous aide à le porter, et puis les Dieux n'avaient-ils pas chargé le Temps de consoler les malheureux ?

***

Commencez dès maintenant votre rôle moral auprès des malades. Vous aurez à le mettre en pratique toute la durée de votre carrière.

Ayez d'abord l'attitude. Je ne vous dis pas de porter comme les médecins d'autrefois, la redingote noire et la cravate blanche. Soyez assurés cependant que si l'habit ne fait pas le moine, quand on est moine il faut avoir un habit. Si vous voulez prendre de l'autorité sur les autres, il faut une certaine tenue, une certaine attitude qui en impose, et le premier témoignage que vous en deviez donner est le respect du sentiment que chacun possède de sa propre dignité.

Malade ou non, tout individu a un souci profond de sa personnalité et il faut savoir le ménager. Quelle que soit la situation qu'il occupe dans l'échelle sociale, tout homme, chez nous, à certains points de vue, se considère sur le même niveau que son voisin quel qu'il soit. Il a depuis si longtemps entendu parler d'égalité, il a si souvent vu ces mots en grosses lettres sur les monuments qu'il a fini par croire qu'après tout cet état de choses était réalisable. Pour affirmer cette absence de différence, il a commencé par uniformiser le costume. Il y a quelques années encore le chapeau haut de forme, le mou et la casquette classaient assez bien les individus et établissaient entre eux comme des catégories, en sorte que dans la foule, chacun prenait son rang spontanément et faisait connaître par avance son niveau social. Ces différences apparentes elles-mêmes se sont effacées, l'ouvrier peut côtoyer le bourgeois, le savant l'industriel ou le commerçant, le désœuvré l'homme occupé, sans que l'un puisse avoir quelque raison de prendre le pas sur l'autre.

Ce sentiment intime que possède tout Français d'être quelqu'un, vous le trouverez à tous les âges.

« Dites toujours *vous* à un malade, même à un enfant, me dit un jour le grave professeur Lannelongue dont j'étais l'externe et qui m'avait entendu tutoyer un gamin de quatre ans. — Comment, même à quatre ans? — Même à quatre ans. J'en ai éprouvé moi-même la nécessité et j'en ai été si contrit que je n'ai jamais recommencé. J'examinais un petit garçon que conduisait sa mère. Il refusait de répondre : « Tu ne sais pas parler ? — Oui quand on me dit vous ; je ne vous tutoye pas... moi. » Depuis ce temps le professeur Lannelongue disait « vous » même à des nourrissons.

C'est ce même respect de la dignité des autres qui interdit de fumer, de discuter, de parler haut dans les salles de malades. Le règlement le leur interdit bien pendant les heures de service : comment ceux-ci n'interpréteraient-ils pas le droit que vous prendriez de le faire comme un signe de dédain ou de supériorité ?

Ce sentiment instinctif des nuances que chacun possède chez nous a certainement contribué à rendre proverbiale la politesse française, et cela depuis longtemps. Il est certain qu'il y a deux cents ans et même trois le peuple de France a été le plus policé de l'Europe, peut-être même du monde entier. La politesse à l'époque du grand Roi fut poussée jusqu'au raffinement. Louis XIV lui-même, le Roi-Soleil, ne s'effaçait-il pas pour laisser passer les chambrières, simplement parce qu'elles portaient jupon. Je pense que les raisons qui ont conservé cette réputation sont devenues plus profondes. Elles dépassent les formules pour atteindre le sentiment. Être poli, c'est sans doute savoir saluer, mais c'est avant tout, pour nous, éviter ce qui pourrait blesser, même simplement chagriner. C'est pratiquer cette réserve nécessaire qui rend aux autres la vie plus agréable. C'est une affaire de compréhension et de nuance et c'est ce qui faisait dire à Lord Chesterfield :« Un Français qui joint à un fond de vertu, d'érudition et de bon sens les manières et la politesse de son pays, atteint la perfection de la nature humaine. »

Pour nous, médecins et chirurgiens, qui côtoyons de si près le peuple et ses misères, la politesse doit être une forme de la bonté.

N'est-ce pas une manière d'incorrection que de laisser attendre de 9 heures à midi une femme qui vient demander un certificat ou réclamer un pansement ? Avez-vous songé que, pendant qu'elle reste patiemment assise sur son banc, son ménage n'est pas fait, ses gosses pas lavés jouent dans la rue, que le mari va rentrer du travail pour trouver l'assiette vide, parce que la femme n'aura pas pu revenir à temps pour préparer le repas. Dans la famille des petites gens, à la ville comme à la campagne, la femme représente le centre et le bon sens. L'homme, occupé manuellement, réfléchit moins. La femme absente, c'est le désordre. Allez un de ces jours au musée du Luxembourg voir le tableau de Raffaelli, intitulé *le Veuf*, et vous me direz si la figure de cet homme ne fait pas douloureusement saisir le rôle de la femme au foyer. Il n'a plus d'intérieur, il vit au cabaret ; mais c'est tout de même un brave homme, il n'a pas abandonné sa fillette, et pendant qu'il noie sa tristesse dans le vin, la petite, sagement assise devant la table, s'est endormie la tête sur ses avant-bras.

Sans la bonté, a écrit quelque part Paul Rabier, la médecine serait une branche des Pompes funèbres. Chez ceux qui ne voient dans notre profession qu'un métier comme un autre et dans la maladie une sorte de denrée dont il faut tirer le profit maximum, le commerce du malade détermine une sorte de dégoût et une augmentation de leur sécheresse de cœur. Chez ceux qu'intéresse avant tout la science, la maladie plus que le malade, chez ceux qui ont embrassé cette carrière pour des raisons de famille ou de situation, l'indifférence est à peu près complète. Ceux qui s'intéressent à la fois à la maladie et au malade ne doivent pas trouver ailleurs qu'en eux-mêmes la satisfaction d'avoir fait leur possible. Il ferait preuve d'une bien médiocre philosophie, le médecin qui serait surpris de l'indifférence ou même de l'ingratitude de certains. Il montrerait par là qu'il n'aurait pas compris, comme j'ai tâché de vous l'exposer, que le malade est un désaxé.

Cependant vous aurez parfois des preuves touchantes de reconnaissance, et j'ai vu mon maître Poirier ému jusqu'aux larmes devant un bambin qui lui apportait un bouquet de deux sous en lui disant : « Je vous donne ces fleurs parce que vous avez sauvé maman. »

Laissez-moi vous dire cette jolie histoire que conte Félix Lejars et vous verrez qu'il existe des témoignages de gratitude aussi émouvants qu'imprévus et que la bonté fait parfois des miracles.

C'était un grand nègre martiniquais. Il ne savait pas un mot de français. Dans un moment de cafard, il s'était coupé la gorge, un matin, sous ses draps. Il attendait patiemment la fin libératrice. Il eut un mouvement de révolte lorsque, couché sur la table d'opération, il comprit qu'on allait le soigner, le sauver peut-être et l'arracher à son rêve de délivrance. Un soir, plusieurs semaines après l'opération, il leva sa longue main et la mit sur celle de Lejars pendant que celui-ci lui parlait sans être compris, et il sourit. Il était guéri et repartait au front.

« C'était un soir d'hiver, dit Lejars, je venais de commencer ma contre-visite au triste éclairage du gaz. J'aperçois un grand soldat en tenue de campagne qui s'avance du fond de la salle. Il s'arrête à six pas, joint les talons, salue : « Merci », dit-il. Je le reconnus alors, c'était mon nègre. Il s'était habillé, il avait appris un seul mot de français et il venait me le dire, militairement. Je lui rendis son salut, je m'approchai de lui et je l'embrassai. Je sentis qu'il tremblait et qu'il était bien un pauvre homme comme moi. »

Gardez le souvenir de cette histoire, il vous dira à la fois l'intérêt que Lejars portait à ceux dont il avait assumé le traitement. Il vous rappellera aussi l'influence heureuse que peut avoir un peu de psychologie sur la guérison de ceux qui se confient à nous.

Vous pénétrer de ces idées lumineuses et fécondes comme la vérité, vous préparer à ce rôle de science et de charité qui sera le vôtre, c'est aujourd'hui votre devoir social. Vous y aider de toutes nos forces, réserver à cette tâche le meilleur de notre temps, de notre activité, de notre expérience, c'est le nôtre.

C'est à mon prédécesseur dans cette chaire que j'emprunte cette phrase magnifique, vraie hier comme elle sera vraie demain. Les devoirs du maître et de l'élève restent toujours les mêmes depuis qu'il y a des hommes et qu'ils pensent.

RAPPORT ENTRE L'ALLERGIE ET L'IMMUNITÉ DANS LA TUBERCULOSE

PAR

Jean ALBERT-WEIL
(de Béziers)

Pour se faire une idée nette des rapports de l'allergie et de l'immunité dans la tuberculose, il convient, à notre avis, de préciser d'abord nettement le mécanisme des réactions dites allergiques dans la tuberculose (1).

On peut échelonner en deux stades distincts les processus consécutifs à l'inoculation du bacille tuberculeux à un animal neuf et sensible, stades qui, hâtons-nous de le dire, peuvent être plus ou moins concomitants dans l'organisme, des bacilles étant encore intacts, tandis que d'autres présentent déjà des phénomènes de désintégration.

Premier stade : introduction dans l'organisme d'un certain nombre de bacilles vivants et intégraux.

Deuxième stade : désintégration d'un certain nombre de bacilles sous l'influence des diastases cellulaires. *Libération* à partir des bacilles de fractions bacillaires qui constituent autant de poisons tuberculeux *déchaînants*.

L'introduction de bacilles vivants est suivie chez l'animal sensible de réactions cellulaires im-

(1) Communication faite à la *VIIIe Conférence de l'Union internationale contre la tuberculose*, La Haye-Amsterdam, 9 septembre 1932.

médiates : stade d'afflux polynucléaire suivi au bout de quelques heures d'un stade d'afflux de « cellules mononucléaires » (clasmatocytes, monocytes, etc.). La phagocytose polynucléaire constitue un facteur de *dispersion* de l'infection tuberculeuse, car les bacilles de Koch, ainsi que nous l'avons montré après notre maître Borrel, sont électivement *nocifs* pour les polynucléaires qui subissent sous leur influence la dégénérescence pycnotique, et libèrent du fait de leur destruction dans l'organisme des complexes bacillo-cellulaires vraisemblablement très néfastes. De plus, les polynucléaires sont entraînés par les courants circulatoires. Les « cellules mononucléaires » (polyblastes de Maximow, monocytes, clasmatocytes, etc.) sont les véritables agents d'arrêt des bacilles de Koch, auxquels ils résistent dans une certaine mesure. Ils constituent des facteurs tuberculigènes au premier chef, mais peuvent aussi bien contribuer à la formation de lésions histopathologiques non spécifiques.

On peut poser en principe que sauf dans le cas de contamination extrêmement massive, ou d'inoculation de germes ultra-virulents, chez un animal donné, *moins les réactions cellulaires sont intenses consécutivement à l'introduction des bacilles de Koch dans son organisme, moins cet animal est sensible à l'infection bacillaire.*

Nous avons, en collaboration avec R.-F. Le Guyon, attiré l'attention sur ce fait que chez le lapin, animal beaucoup moins sensible à la tuberculose que le cobaye, les réactions cellulaires consécutives à l'introduction des bacilles de Koch dans son organisme *sont beaucoup moins importantes chez le lapin que chez le cobaye, vis-à-vis des bacilles de Koch humains.*

Et Le Guyon vient encore une fois de mettre des faits analogues en évidence en montrant que chez la souris les réactions cellulaires consécutives à l'introduction des bacilles de Koch aviaires étaient beaucoup plus considérables que celles consécutives à l'introduction des bacilles de Koch humains. *Or la souris est très sensible aux bacilles aviaires,* et infiniment moins aux bacilles humains (*C. R. Soc. de biol.*, t. CIX, 4 mars 1932 ; *Soc. de biol. de Strasbourg*, séance du 12 février 1932, p. 664).

Il semble donc, chez les animaux réfractaires, que l'immunité soit beaucoup plus d'ordre humoral que d'ordre cellulaire.

Les phénomènes allergiques entraînent souvent, on le sait, *d'importantes mobilisations cellulaires,* qui sont souvent nuisibles, ainsi qu'on peut le concevoir d'après ce qui précède. Les réactions cellulaires sont, ainsi que nous-même, et d'autres auteurs, Leuret et Caussimon, etc. après nous, l'ont montré, plus intenses chez les animaux allergiques que chez les animaux sains (1).

L'état de sensibilisation allergique est surtout la conséquence de l'introduction de bacilles de Koch vivants dans l'organisme. Mais les *manifestations pathologiques de l'allergie,* et nous insistons particulièrement sur ce point, sont vraisemblablement produites par la *libération* de fractions protéiques plus ou moins complexes, ou lipido-protéiques, contenant dans leur molécule l'acide tuberculinique de T.-B. Johnson et E.-B. Brown, et diffusant à partir des bacilles (nous avons montré avec R.-F. Le Guyon que le principe actif de la tuberculine était ultra-filtrable) ou provenant de la désintégration des bacilles ou des complexes *bacillo-cellulaires* [Désintégration conjointe des bacilles et des cellules (polynucléaires et autres) qui les ont phagocytés]. Ces fractions sont vraisemblablement des haptènes, tels que les considéreraient Landsteiner et Zinsser.

Comme l'avaient déjà remarqué Auclair et Paris, la mort du bacille n'est pas nécessaire pour qu'il attire à lui les éléments cellulaires, mais le bacille ne devient surtout toxique que du fait de sa désintégration. « *Le germe devient surtout toxique après sa mort. Le cadavre est chargé de poursuivre et de compléter l'œuvre du microbe vivant* » (2).

***

Nous avons donc été amené à proposer dans un ouvrage récent (3) la définition suivante de l'allergie tuberculeuse :

L'allergie, proche parente de l'anaphylaxie, puisqu'elle ne peut être créée que par des protéines, s'en différencie par ce fait que la substance déchaînante, qui est toujours d'origine protéique, peut cependant différer dans une certaine mesure en ce qui concerne la taille moléculaire et les proportions des constituants moléculaires de la substance sensibilisante dont elle peut souvent n'être qu'une des fractions. Cette fraction ne serait pas en mesure de créer par elle-même l'état de sensibilisation.

La persistance de l'état allergique est due, au

(1) Voy. J. Albert-Weil et R.-F. Le Guyon, Réactions cellulaires et bactériopexie du bacille de Koch dans les primo-infections et les réinfections tuberculeuses du cobaye (*C. R. Soc. biol.*, t. CV, p. 977 et 979, et *Gazette des hôpitaux*, n° 8, 28 janvier 1931, p. 131).

(2) Cette constatation a une portée très générale et implique des conséquences thérapeutiques que nous exposerons dans une très prochaine publication.

(3) Les poisons du bacille tuberculeux et les réactions cellulaires et humorales dans la tuberculose. Un vol. 327 p., J-B. Baillière, et fils, éditeurs, 1931.

cours des tuberculoses, à ce que les bacilles demeurent longtemps vivants, peuvent même dans d'assez nombreux cas proliférer dans l'organisme et suscitent donc une active formation d'anticorps.

D'autre part, du fait que simultanément de nombreux bacilles sont plus ou moins détruits et libèrent par conséquent des fractions diverses déchaînantes, ou que les bacilles laissent diffuser en dehors d'eux des fractions ayant comme les précédentes une fonction *haptène* et susceptibles par conséquent de réagir plus ou moins violemment avec les anticorps préformés, on s'explique l'apparition et la *persistance* d'accidents pathologiques qui sont des manifestations allergiques.

Notons de plus que la libération de fractions bacillaires diverses à partir des bacilles (lipides, fractions polysacchariques, etc.) entraîne de nouveaux afflux cellulaires (polynucléaires) et il se produit ainsi *un véritable cercle vicieux pathologique.*

Que la tuberculine soit toxique pour l'animal tuberculisé, et inoffensive pour l'animal sain, se comprend aisément, et découle des notions précédentes ; elle ne peut nuire à un organisme non déjà sensibilisé par les protéines bacillaires antigènes intégrales, c'est-à-dire qui ne possède pas dans ses humeurs les éléments (anticorps ?) susceptibles de réagir avec elle.

La tuberculine, antigène dégradé, antigène partiel, de même que les autres fractions bacillaires extraites du bacille de Koch, ne produit que des effets plus ou moins incomplets, et parfois plus lents dans le cas de certaines réactions proprement anaphylactiques. Le fait que l'antigène déchaînant puisse différer dans une certaine mesure de l'antigène sensibilisant explique que les réactions allergiques soient moins strictement spécifiques que les réactions anaphylactiques, des fractions déchaînantes pouvant être libérées d'autres organismes microbiens que les bacilles de Koch.

On s'explique ainsi quelque peu le déterminisme des belles expériences de Paul Bordet, qui a pu produire des phénomènes d'allergie non spécifique par inoculation intrapéritonéale d'une suspension dense de colibacilles tués par la chaleur à des cobayes préalablement inoculés avec du BCG. Dans le même ordre d'idées, on s'explique les phénomènes de Sanarelli-Schwartzmann (sensibilisation pour une autre infection microbienne, infection de vibrion cholérique et sensibilisation au coli). *On s'explique aussi le rôle néfaste de surinfections hétérogènes chez des tuberculeux, surinfections qui peuvent réveiller des foyers tuberculeux latents* (1).

L'allergie étant ainsi nettement définie, comment concevoir ses rapports avec l'immunité ?

***

Il faut à notre avis considérer l'immunité antituberculeuse sous deux aspects principaux :

1° En ce qui concerne le terrain propice ou non au développement du germe morbifique ;

2° En ce qui concerne les réactions cellulaires et humorales de l'organisme vis-à-vis de ce germe.

Il est évident qu'un animal constituant un milieu de culture impropre, ou peu favorable au développement du bacille de Koch, pourra être considéré comme immunisé naturellement vis-à-vis de ce bacille. Il est à remarquer que dans ce cas ses réactions cellulaires vis-à-vis des bacilles *seront réduites à leur minimum.*

Comme l'a montré autrefois Dembinski, le pigeon réagit peu à l'introduction de bacilles humains, qui végètent *in situ* sans entraîner de troubles graves. Au contraire, le cobaye, milieu de

(1) Comme exemple de réactivation de foyers tuberculeux latents par une infection hétérogène, nous citerons l'un des deux cas rapportés récemment par Mme Philippe Bellocq dans une très intéressante communication à la Société de médecine du Bas-Rhin (séance du 25 juin 1932 : Deux cas de réactivation de foyers tuberculeux latents chez l'enfant, en relation directe avec la rougeole et la diphtérie).

« Enfant de cinq ans. Malade le 26 janvier 1932. Angine. Admission à la clinique infantile le 28 pour diphtérie. Pas d'antécédents personnels. Volumineuses amygdales, recouvertes de fausses membranes, et œdème du voile du palais. Réaction ganglionnaire cervicale bilatérale. Les jours suivants les fausses membranes tapissent tout le pharynx qui apparaît recouvert d'un enduit gris sale. Coryza mucopurulent avec abondant écoulement par les deux narines. Haleine fétide. Œdème autour de l'adénopathie cervicale. La température varie de 38° à 39°. Le 31, l'état général est meilleur. La température descend à 37°. Les fausses membranes ne sont plus aussi épaisses. Les bruits du cœur, qui étaient assourdis les jours précédents, sont nettement frappés et réguliers. On continue de faire des injections intramusculaires de sérum antidiphtérique commencées dès l'entrée à la clinique, et d'administrer des toni-cardiaques.

« A partir du 1er février, l'état général s'aggrave alors que l'état local s'améliore, que l'œdème disparaît, que l'adénopathie et les fausses membranes régressent.

« Le 2 et le 3 février, le premier bruit du cœur est très assourdi, le deuxième est dédoublé. Il y a des extrasystoles.

« L'enfant meurt le 5 février.

« L'évolution de la maladie a duré dix jours.

« L'autopsie faite le 6 février confirme le diagnostic clinique d'angine diphtérique hypertoxique avec myocardite.

« Les amygdales sont tuméfiées, anfractueuses, sans fausses membranes, sans lésions de nécrose. Le cœur est très pâle et mou.

« On est surpris de trouver également dans ce cas une granulie discrète de la rate et du foie sous la forme de granulations miliaires, peu nombreuses, sous-capsulaires, sans granulie pulmonaire décelable à l'œil nu, — et un ganglion interbronchique (situé dans l'angle formé par la bifurcation de la trachée), celui-ci assez volumineux et fibro-caséeux.

« Ici encore pas de chancre pulmonaire. (Pour Calmette, la loi de Buhl : « La tuberculose aiguë trouve son point de départ dans un foyer bacillaire, le plus souvent localisé primitivement dans les ganglions du médiastin », ne comporte guère d'exception chez l'enfant). » (Mme Ph. Bellocq).

cultureultra-favorable au bacille de Koch, présente des réactions cellulaires intenses consécutivement à l'introduction des bacilles de Koch dans son organisme.

Les phénomènes d'allergie tuberculeuse sont consécutifs à des *destructions bacillo-cellulaires* et sont déterminés par la libération conjointe dans l'organisme de poisons issus des bacilles eux-mêmes, et des cellules ayant dégénéré sous l'influence de leur attaque.

On conçoit donc que dans le cas de poussées évolutives violentes d'ordre allergique, qui s'accompagnent de poussées fluxionnaires intenses, de mobilisations cellulaires, etc., ou dans le cas d'intoxication par la tuberculine d'un animal précédemment tuberculisé, les phénomènes allergiques *constituent exactement le contraire de phénomènes d'immunité.*

Jamais un phénomène de Koch, phénomène local grave, n'a retardé en quoi que ce soit l'évolution générale de la tuberculose chez le cobaye précédemment tuberculisé.

Mais, et c'est là le point important, et à notre avis le nœud de la question, il faut distinguer dans l'allergie tuberculeuse des degrés divers.

* * *

Il y a d'une part les phénomènes d'*allergie à grand spectacle*, produits par des libérations massives d'antigènes déchaînants, qui sont éminemment nocifs.

Il y a d'autre part les *phénomènes allergiques légers ou localisés*, consécutifs à la libération d'antigènes déchaînants en quantité minime (exemple : cuti-réaction à la tuberculine).

C'est une notion ultra-connue que les contaminations par des quantités minimes de bacilles de Koch sont peu dangereuses pour les sujets cliniquement sains (mais en fait déjà tuberculisés, comme c'est le cas pour les habitants des villes), tandis que les contaminations massives sont des plus néfastes.

* * *

L'homme ne pourra jamais présenter d'immunité vraie au bacille de Koch humain, car il constitue pour lui un milieu de culture *relativement* favorable. Il n'y aurait immunité vraie que si les bacilles de Koch humains constituaient de simples *corps étrangers* dans son organisme, *ne proliférant pas ou peu*, ne libérant aucun poison ou antigène susceptible de réagir, *et n'exerçant qu'un tropisme minime vis-à-vis des éléments cellulaires.* Son mode de défense vis-à-vis de ce germe sera d'une part d'*ordre réticulo-endothélial* par mise en œuvre des « cellules mononucléaires » (polyblastes de Maximow, monocytes, etc.) qui vont tendre à englober, emprisonner et fixer les bacilles ; d'autre part d'*ordre humoral*, les modifications humorales du milieu procédant peut-être de la réaction réticulo-endothéliale. La réaction humorale tendrait également à empêcher ou à retarder la prolifération des bacilles de Koch dans le milieu humain. Il est impossible de rendre l'organisme humain absolument impropre au développement des bacilles de Koch. Le processus imparfait de résistance ne permet aucune défense vis-à-vis de contaminations massives et répétées, mais il est le plus souvent suffisant vis-à-vis des contaminations habituelles, *endogènes* ou *exogènes*, qui sont minimes.

Le pronostic sera d'autant plus favorable dans la tuberculose que l'intervention des éléments réticulo-endothéliaux se produira plus tôt et que les afflux polynucléaires et la phagocytose polynucléaire *seront moins intenses.*

On sait que la polynucléose est d'un mauvais pronostic dans la tuberculose.

La tuberculose hait le mouvement. Il se peut, idée chère à notre maître Borrel, que, les bacilles étant *électivement nocifs pour les polynucléaires*, chez des sujets en état de résistance à la tuberculose, nous ne disons pas d'immunité, le tropisme positif des polynucléaires vis-à-vis des bacilles soit diminué, que les désintégrations polynucléaires si néfastes se produisent à un degré moindre. La résistance aux surinfections est peut-être liée à des modifications humorales, entraînant une atténuation dans les réactions cellulaires polynucléaires et par conséquent dans la fixation des poisons microbiens.

On se rappelle les beaux travaux de Charles Madelaine (1) *sur la dérivation des polynucléaires.* Ce n'est pas le lieu de les exposer ici dans leur détail. Mais cet auteur a montré que, lorsque l'on parvient par un moyen quelconque à *empêcher* l'arrivée des polynucléaires en un point d'appel extravasculaire, en l'espèce constitué par le lieu d'inoculation d'une émulsion virulente de bacilles de Koch, on arrive à retarder l'évolution de la tuberculose chez l'animal considéré, les « cellules mononucléaires » pouvant agir plus précocement pour limiter l'infection.

Qui dit immunité antituberculeuse dit essentiellement *immobilité, immobilisation,* localisation des processus bacillaires.

Qui dit accidents brutaux produits par un anti-

(1) CHARLES MADELAINE, Phagocytes et bacilles tuberculeux. *Thèse de Paris*, 1919, Jouve et Cie éditeurs.

gène déchaînant consécutivement à une sensibilisation bacillaire dit : *mouvement*.

***

L'allergie tuberculeuse est foncièrement distincte de l'immunité *vraie*. Chez l'homme, l'immunité vraie antituberculeuse ne peut exister, mais la *résistance* à l'infection tuberculeuse, c'est-à-dire la restriction relative de la prolifération des bacilles de Koch dans l'organisme du fait de réactions réticulo-endothéliales et humorales à l'infection, ne peut se produire, ou tout au moins *se manifester*, sans que le sujet en question présente dans son organisme quelques bacilles vivants (les bacilles vivants constituant, bien plus que les bacilles morts ou les fractions bacillaires, des antigènes intégraux), sans que par conséquent ledit sujet soit sensibilisé et puisse donc présenter des réactions allergiques. La présence de bacilles de Koch vivants dans l'organisme entraîne en effet la formation d'anticorps susceptibles de réagir avec des antigènes déchaînants.

On s'explique ainsi les très *grands avantages*, mais aussi les inconvénients, *palliés heureusement par le fait qu'il s'agit d'un germe avirulent, dont les fractions sont donc beaucoup moins nocives*, de la vaccination par le BCG. La présence dans l'organisme des sujets résistants de quelques bacilles vivants, et par conséquent la formation de lésions histopathologiques, si minimes soient-elles, expliquent que chez ces sujets les cuti-réactions à la tuberculine soient toujours positives. Mais chez les résistants, chez les sujets dits cliniquement sains (dont la résistance n'est d'ailleurs que toute relative, *et peut à tout moment céder*), les phénomènes d'allergie à grand spectacle, poussées évolutives, etc., ne se produisent pas. Les bacilles de réinfection, en effet, s'ils ne sont pas trop nombreux, ne prolifèrent pas, ou peu du fait d'un état humoral défavorable dans une certaine mesure (qui peut d'ailleurs varier dans le sens du plus ou du moins sous l'influence de nombreux facteurs), et sont immédiatement immobilisés par les éléments réticulo-endothéliaux, tant que les sujets gardent leur équilibre de résistance.

Ce sont les réactions allergiques violentes avec fièvre produites par proliférations bacillaires et des destructions et désintégrations bacillo-cellulaires intenses qui tuent le plus souvent les tuberculeux évolutifs. Il ne peut en aucune façon être question chez eux de ce qu'on a appelé « une immunité de refus ».

LE SUC GASTRIQUE CONCENTRÉ ET SON ACTION HÉMATOPOIÉTIQUE

LE ROLE DE L'ESTOMAC DANS L'ANÉMIE PERNICIEUSE

PAR

le Dr Camille DREYFUS
(Mulhouse).

Dans un récent mémoire nous avons exposé tous les arguments qui placent le tube digestif, en particulier l'estomac, au premier plan de la pathogénie de l'anémie biermérienne. Les anémies consécutives aux larges résections gastriques constituent à notre avis une expérience *in vivo*.

Le fait que tous les réséqués de l'estomac ne deviennent pas anémiques n'a à notre sens pas d'importance. Les anémies hyperchromes dues au botriocéphale seraient exposées au même reproche puisque, d'après les auteurs modernes qui connaissent le mieux la question, tels Schottmuller, Ivar Wallgren, seulement 10 p. 1 000 des porteurs de parasites deviennent anémiques.

C'est ici que l'hypothèse d'une tare constitutionnelle doit jouer, comme l'a soutenu depuis longtemps Ossian Schaumann, et après lui Bauer, Wiltschur, Matthes, etc.

De même que l'anémie à botriocéphale, l'anémie agastrique est « une petite branche du grand arbre de la dégénérescence ».

Il est évident que la connaissance de cette déficience constitutionnelle serait d'une importance capitale et nous permettrait de faire un grand pas dans l'étude de la maladie de Biermer.

Les hypothèses qui envisagent une tare constitutionnelle du tractus digestif ne font pas défaut.

Ainsi Martius soutient que l'achylie est primaire et constitutionnelle. Elle serait l'expression clinique d'une faiblesse congénitale de l'estomac. A l'appui de cette thèse viennent d'abord les constatations de Martius lui-même qui observe une achylie chez trois enfants d'un père atteint d'anémie biermérienne. Dans un autre cas, Martius signale chez deux enfants une hypochlorhydrie et chez le troisième une achylie.

Son élève Weinberg examine alors dans 12 cas de maladie de Biermer les enfants des malades (22), deux fois également la sœur. Sept fois seulement il note des sucs gastriques normaux, sept fois achylie complète et dix fois de l'hypochylie.

Bauer, qui rapporte ces observations, conclut

que l'insuffisance de la muqueuse gastrique se manifestant par des troubles sécrétoires, semble être une prédisposition pour l'éclosion de l'anémie pernicieuse. Queckenstedt et Albu ont rapporté des observations semblables.

Quoi qu'il en soit, il n'est pas à nier que nous assistons actuellement à une renaissance des théories gastro-entérales de l'anémie biermérienne. Ce renouveau a eu comme première conséquence la découverte des méthodes thérapeutiques qui mettent dorénavant la maladie à l'abri de l'évolution « pernicieuse ».

Les recherches de Castle et Sharp peuvent en effet être considérées (après celles de Minot et Murphy) comme le plus grand progrès thérapeutique des dernières années.

Voici en résumé les constatations de Castle :

Si l'on donne à un biermérien de la viande de bœuf crue qui était en contact avec du suc gastrique normal, il se produit chez le malade une poussée de réticulocytes, témoignage, comme vient de le montrer après d'autres C.-M. Laur, de régénération hématique rapide et active.

L'administration de viande de bœuf crue en contact avec du suc gastrique artificel ou un suc gastrique de biermérien reste sans action. Il en est de même si l'on fait absorber au malade 300 centimètres cubes de suc gastrique normal pendant dix jours sans viande de bœuf crue.

Les auteurs américains concluent de ces données que dans le suc gastrique de malades atteints d'anémie pernicieuse il manque un facteur « intrinsic » qui en combinaison avec un facteur qui existe dans la viande crue (extrinsic) provoque une réticulocytose transitoire.

Roger S. Morris, Léon Schiff, John Foulger, Murray, L. Rich, James E. Shermann ont cherché à élucider les problèmes que pose la méthode de Castle.

Ils se sont occupés de la substance qui se trouve dans le suc gastrique normal, mais qui, administré *per os*, reste inactive.

Ils ont pensé que le mode d'administration pouvait être la cause de l'inefficacité du produit. Comme l'insuline, le suc gastrique est peut-être actif par voie parentérale. Une première nécessité s'imposait : de condenser le suc gastrique. La condensation par distillation dans le vide s'est révélée seule capable de fournir un produit intéressant.

Le principe actif est thermolabile, dialysable à travers le collodion, non attaquable par les produits qui détruisent les ferments. Il s'agit très probablement d'une hormone. L'injection intramusculaire du produit obtenu par distillation dans le vide (Addisin : dans le pays anglo-américain le morbus Biermer est dénommé *Addison disease*) provoque une réticulocytose très nette et très rapide. Les résultats cliniques qu'ont obtenus ces auteurs sont uniques. Il est vrai qu'ils ne publient que deux observations, mais d'autres auteurs qui ont eu l'occasion d'utiliser et d'appliquer le nouveau produit comme Conner, Zertus, confirment les observations de Morris et de ses collaborateurs.

La première observation concerne un homme de soixante-cinq ans qui est admis au General Hospital de Cincinnati le 23 mai 1932.

Son status hématologique est le suivant : Hématies : 1,4 million. Hémoglobine : 47 p. 100. Réticulocytes : 0,6 - 1,3 p. 100. Leucocytes : 5 300. Pas de cellules nucléées.

Le 7 juin est pratiquée une injection intramusculaire de 5 centimètres cubes d'Addisin correspondant à 32 unités (1 unité = 100 centimètres cubes de suc gastrique).

Le lendemain, l'image sanguine est bouleversée. On constate des cellules rouges nucléées, y compris des mégaloblastes en grand nombre (jusqu'à 5 900 par centimètre cube).

Les réticulocytes augmentent considérablement en nombre pour atteindre, cinq jours après l'injection, le chiffre impressionnant de 40,1 p 100. Pendant plus de quatre semaines ils se sont maintenus entre 25 et 42,9 p. 100 ; l'ascension des réticulocytes a duré en tout trente-quatre jours.

Sans autre traitement, les hématies ont atteint 4,5 millions et l'hémoglobine 93 p. 100 (Salhi) le 21 septembre 1932.

La seconde observation révèle une action analogue du suc gastrique :

Homme de soixante-cinq ans, admis le 11 août 1932.

Hématies : 1,4 milliou ; réticulocytes : 2 p. 100 ; leucocytes : 5 500 ; hémoglobine : 44 p. 100 ; pas de cellules à noyau.

Le 12 août, injection intramusculaire de 8cc,5 de suc gastrique de porc = 57 unités.

Le troisième jour, début de la crise sanguine qui dure vingt-quatre jours.

On constate à l'occasion 104 hématies nucléées pour 200 leucocytes.

L'ascension de la courbe leucocytaire commence le cinquième jour, où l'on constate 8 p. 100. Elle dure quarante-quatre jours et atteint comme maximum 26,8 p. 100. Les hématies ont atteint sans autre traitement 4,1 millions, hémoglobine 78 p. 100.

Il est possible, disent les auteurs américains, que l'application d'une plus grande dose est dans ce

cas à l'origine de la crise sanguine et réticulocytaire prolongée.

Les conclusions par lesquelles Morris et ses collaborateurs terminent leur travail sont les suivantes :

On peut obtenir du suc gastrique de porc un produit qui a comme effet de provoquer une rémission dans la maladie de Biermer.

Une injection pratiquée tous les deux mois suffit à maintenir à un taux normal hématies et hémoglobines.

Il serait souhaitable que l'avenir confirme les résultats sensationnels de Morris et de ses collaborateurs. L'intérêt que nous portons à l'origine gastro-entérale de l'anémie biermérienne ne sera que plus justifié. En tout cas, il aura permis comme hypothèse de travail de découvrir une méthode thérapeutique de la plus haute valeur.

D'ailleurs, Gutzeit vient de consacrer une série de mémoires sur la gastro-entérite et ses suites, et il n'hésite pas à ranger parmi elles le complexe symptomatique du morbus Biermer.

Dans un récent rapport, le même auteur a signalé les résultats de ses recherches expérimentales. Il a vu survenir chez des chiens gastrectomisés des anémies aplastiques du type hypochrome très grave. Leur traitement au foie de veau et à la poudre d'estomac a provoqué chez deux chiens des réticulocytoses marquées.

Nos recherches personnelles, que nous publierons ailleurs, confirment pleinement les résultats de Gutzeit.

La rapidité de l'évolution des troubles sanguins nous fait admettre (comme d'ailleurs Gutzeit) que la muqueuse gastrique joue un rôle important dans le métabolisme sanguin et que des facteurs endocriniens semblent intervenir.

Les recherches de Morris fourniront à notre vue — espérons-le — la plus belle confirmation.

Bibliographie.

CAMILLE DREYFUS, Les anémies dites agastriques (*Paris médical*, 23 juillet 1932, n° 30).

BAUER, Die konstitutionelle Disposition zu innern Krankheiten, 1921.

MORRIS, SCHIFF, FOULGER, RICH et SHERMANN, *Münchener mediz. Wochenschrift*, 23 décembre 1932, n° 52.

GUTZEIT, *Verhandlungs-Kongress der deutschen Gesellschaft fur innere Medizin*, 1932, p. 478.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Une méthode nouvelle de diagnostic du sexe avant la naissance.

Des nombreuses méthodes de diagnostic du sexe publiées jusqu'ici, aucune ne semble avoir résisté à la critique. En voici une nouvelle que préconisent J.-H. DORN et E.-I. SUGAMAN (*The Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 12 novembre 1932). Ces auteurs injectent à des lapins âgés de trois mois et dont les testicules sont dans le canal inguinal l'urine de femmes dont la grossesse date d'au moins cinq mois. Quarante-huit heures après l'injection, on constate des modifications histologiques du testicule. Le testicule des lapins injectés avec l'urine de femmes enceintes d'enfants du sexe féminin se développe plus précocement en effet que dans le cas contraire. L'auteur a expérimenté sa méthode sur 86 cas avec 80 résultats positifs.

JEAN LEREBOULLET.

Bacillémie tuberculeuse au cours d'infections aiguës non tuberculeuses.

Les recherches de Löwenstein ont donné un renouveau d'intérêt à l'étude de la bacillémie tuberculeuse ; cet auteur en effet, grâce à une technique très sensible, a pu obtenir de fréquentes hémocultures tuberculeuses, non seulement chez des phtisiques avérés, mais encore chez des malades atteints d'affections très diverses. Or, on s'est demandé si cette hémoculture positive était une preuve suffisante pour affirmer l'origine tuberculeuse d'une maladie. Pour élucider cette question dont il n'est pas besoin de souligner l'importance, J. TROISIER et T. DE SANCTIS MONALDI (*Annales de l'Institut Pasteur*, novembre 1932) ont mis systématiquement en culture le sang de sujets atteints de maladies aiguës évidemment non tuberculeuses et dont l'étiologie était bien déterminée ; ils ont employé à cet effet une méthode dérivée de celle de Löwenstein. Ils ont obtenu 3 hémocultures positives et 73 hémocultures négatives. Aussi les auteurs ne pensent-ils pas que le bacille tuberculeux puisse être en cause dans les trois cas positifs (maladie d'Osler greffée sur une insuffisance mitrale, pneumonie, méningite cérébro-spinale) ; ils pensent bien plutôt que les sujets étaient atteints d'une tuberculose latente, occulte, torpide et que le bacille qui végétait dans l'organisme est sorti de ses repaires à la faveur de la maladie aiguë ; mais cette bacillémie n'a produit aucune lésion tuberculeuse nouvelle, car il s'agissait d'un bacille qui n'était plus pathogène pour le porteur. Le bacille de Koch, tout en étant un bacille virulent du type humain, s'est comporté chez ces trois malades comme un virus de sortie avirulent. Les auteurs pensent cependant que dans certains cas, chez des sujets mal immunisés, la bactériémie provoquée par une maladie aiguë est susceptible d'engendrer un processus aigu de bacillisation, et ils en donnent un exemple très démonstratif. Ils insistent sur l'importance de cette notion de la possibilité d'une bacillémie sans bacillisation de l'organisme qui réduit à néant toutes les déductions étiologiques fondées sur la constatation de cette bacillémie.

JEAN LEREBOULLET.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 2448-33. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

LES MALADIES DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE EN 1933

PAR

Jean CÉLICE
Médecin des hôpitaux de Paris.

Cancers du poumon.

Ch. Grandclaude, Nuytten et Hémery (*Soc. anat.*, 7 janv. 1932) étudient les variations morphologiques des tumeurs médiastino-pulmonaires dans leurs formes primitives et leurs métastases. Ils montrent que ces variations permettent de conclure à l'origine épithéliale de tumeurs que certains auteurs rangent encore dans le cadre des sarcomes. Ces néoplasmes présentent une certaine radiosensibilité, mais leur régression est toujours de courte durée ; ls diffèrent en cela des autres tumeurs médiastinales ou médiastino-pulmonaires d'origine ganglionnaire, beaucoup plus sensibles aux rayons et avec lesquelles il y a tout intérêt à ne pas les confondre. R. Huguenin souligne l'intérêt de ces faits sur lesquels il a déjà attiré l'attention ; il insiste sur l'existence indiscutable d'une variété de tumeurs du poumon qui sont des épithéliomas mais qui se présentent morphologiquement sous un aspect « pseudo-sarcomateux ». Ces tumeurs, dont les éléments histologiques sont très polymorphes, correspondent à un type clinique d'évolution rapide et d'extension vers les espaces libres du médiastin.

Milhit, Caussade et Isidor (*Soc. anat.*, 2 juin 1932) reviennent, à propos d'un cas de coexistence d'épithélioma et de tuberculose pulmonaires, sur la difficulté du diagnostic entre le sarcome du poumon et l'épithélioma à petites cellules. Ils pensent que la tuberculose, qui revêt ici le type fibreux, a favorisé l'apparition du néoplasme.

E. Iliovici a consacré sa thèse (Paris, 1932) à l'étude des chondromes pulmonaires primitifs.

Radonicic (*Arch. méd.-chir. app. resp.*, 1932, n° 4) a fait une conférence sur le *diagnostic clinique des tumeurs médiastinales.* Il insiste sur la paralysie phrénique, le phénomène de la respiration thoracique paradoxale, la relaxation, le pouls descendant du larynx, le signe de Sucic (frémissement des râles perceptibles à la palpation dans la région correspondante du poumon alors qu'on constate une absence totale du frémissement de la voix), et tous les signes cliniques classiques qui permettent de se prononcer avant l'aide du laboratoire et de la radiologie.

M. Davidson (*British med. Journ.*, 1er oct. 1932), classe les tumeurs du poumon en plusieurs groupes : les unes à début hémoptoïque, les secondes à symptomatologie pleurétique, celles qui se manifestent par une pneumonie ou une bronchite avec dyspnée, celles qui donnent naissance à des signes de compression. Le lipiodol permet de reconnaître le blocage d'une bronche, mais ne suffit pas à faire rejeter le diagnostic quand ce blocage n'existe pas. La bronchoscopie donne des renseignements et rend possible une biopsie ou, dans certains cas, le traitement par application d'un tube radifère au contact du bourgeonnement cancéreux initial au niveau de la muqueuse bronchique.

Doubrow et Strée (*Soc. méd. hôp.*, 29 janvier 1932) ont observé chez une femme de soixante-neuf ans dans un état cachectique, un histiocytome pulmonaire dont les métastases ne siégeaient qu'au niveau de la peau. Il s'agissait d'une tumeur épithéliale développée aux dépens de l'épithélium des canaux excréteurs des glandes des parois bronchiques.

Un cas de cancer pulmonaire de diagnostic difficile avec multiples métastases est rapporté par Gounelle et Chaudre (*Soc. méd. Bas-Rhin*, 20 avril 1932) ; la tumeur pulmonaire primitive, très silencieuse, essaima des métastases dans tout l'organisme.

C'est également un cancer primitif silencieux du poumon, qui, dans l'observation de Babonneix Halphen et Wilm (*Soc. oto-neuro-opht. Paris*, 10 nov. 1932) donna naissance à des paralysies multiples des nerfs craniens ayant débuté par un syndrome d'Avellis gauche.

Le cancer secondaire des poumons peut survenir tardivement, témoin le cas de Laure et Puy (*Comité méd. Bouches-du-Rhône*, nov. 1932) où la métastase pulmonaire, découverte de radiographie, survint sept ans après une opération de cancer du rein. L'observation de cancer massif du poumon chez une femme opérée seize ans auparavant d'une tumeur du sein, rapportée par Berthier, Ronit et Mockers (*Com. méd. Bouches-du-Rhône*, juin 1932) ne permet pas d'affirmer qu'il s'agissait d'une métastase, encore que l'évolution ait été marquée par des signes d'épanchement pleural.

Costedoat et Codvelle (*Soc. méd. hôp.*, 1er juillet 1932) ont observé une granulie cancéreuse des poumons chez un tuberculeux opéré huit ans auparavant d'un cancer gastrique ; on ne connaît que de rares observations de généralisation de cancer de l'estomac sous forme de lymphangite cancéreuse diffuse des poumons ; le tableau clinique est le même que celui de la granulie bacillaire, mais l'évolution n'est pas fébrile et sur les bons clichés radiographiques les vaisseaux lymphatiques des deux poumons se dessinent sous forme d'un réseau à mailles très serrées et très visibles.

Bonnamour, Duplan et Wansteenberghe (*Soc. méd. hôp. Lyon*, 29 nov. 1932) relatent un cas de généralisation pulmonaire d'un adéno-cancer du foie avec cirrhose.

Apitz (*Zeitschrift f. Tuberk.*, n° 5, 1932) insiste sur la valeur diagnostique et localisatrice de la radiogra-

phie après lipiodol, dans les cas de cancer du poumon ; on note l'absence totale d'injection des arborisations bronchiques du côté de la tumeur.

Laporte et Morel (*Soc. méd. chir. Toulouse*, juin 1932) rapportent un syndrome phréno-récurrentiel spontané au cours d'un cancer du poumon, ce qui est une complication rare au cours de pneumopathie chronique.

Dilatations des bronches.

A. Dufourt, Pierre Étienne-Martin et J. Faure (*Soc. méd. hôp., Lyon*, 8 nov. 1932, et *Arch. méd.-chir. app. resp.* 1932, nº 4), montrent que les *dilatations des bronches* peuvent se produire *dans la tuberculose pulmonaire*. Déjà Grancher, Barbier, Marfan, Halbron, avaient vu des ectasies bronchiques en cas de tuberculose pulmonaire par attraction scléreuse centrifuge ou par lésions tuberculeuses destructives des parois. Cette conception fut encore défendue par Barbier et Laroche, Weill et Gardère. De nombreux travaux sont ensuite publiés; Dufourt et ses collaborateurs les passent tous en revue. Pour eux, les observations de dilatations bronchiques chez les tuberculeux pulmonaires n'ont de réelle valeur que lorsqu'elles sont appuyées par un protocole d'autopsie ou par une injection intratrachéale d'huile iodée. Il faut les soupçonner chez les bacillaires ayant un processus fibreux ancien et crachant abondamment, tout en ayant un état général passable ou excellent (après des lésions de spléno-pneumonie qui font suite à la primo-infection ou après des lésions fibro-caséeuses torpides ayant lentement évolué vers une sclérose plus ou moins dense). A côté de ces grosses bronchectasies rares, il en existe d'autres beaucoup plus nombreuses, rencontrées chez les tuberculeux caséeux ordinaires sans histoire clinique, sans grosse importance pratique, mais montrant comment s'amorcent les ectasies bronchiques, dans quels endroits elles naissent et sous quelle cause locale provocatrice elles s'ébauchent.

Les dilatations consécutives aux lésions de primo-infection se manifestent radiologiquement par des ombres assez uniformes, plus ou moins denses, occupant une partie importante d'un poumon et tendant généralement à la résorption spontanée plus ou moins complète ; injectées au lipiodol, elles ont l'aspect de dilatations cylindriques en doigt de gant ; elles paraissent être uniquement l'effet de la sclérose pulmonaire rétractile.

Dans la tuberculose fibro-caséeuse ordinaire, les grosses dilatations sont rares et ont la forme d'une ampoule après lipiodol ; elles débutent au voisinage des cavernes, elles sont comme incluses dans la réaction parenchymateuse fibreuse qui s'est faite autour des cavernes.

Dans les processus fibreux (post-pleurétiques, post-spléno-pneumoniques, après une phtisie fibreuse localisée dense, ou au cours du pneumothorax artificiel) les dilatations bronchiques ne sont pas rares.

Il semble bien que, dans tous les cas rapportés par A. Dufourt, la syphilis n'a joué aucun rôle ; il faut donc restituer à la tuberculose la part importante que, jadis, Grancher lui avait attribuée dans la pathogénie des bronchectasies.

E. Sergent (*Presse méd.*, 20 février 1932) étudie les *bronchiectasies abcédées, abcès bronchiectasiants et abcès bronchiectasiques*. Il distingue trois grands types :

1º Les bronchiectasies abcédées (abcès ou foyer gangreneux du poumon survenant à titre de complication au cours de bronchiectasies plus ou moins anciennes) ;

2º Les abcès bronchiectasiants (abcès ou foyer gangreneux pulmonaires préexistant et se compliquant par l'apparition plus ou moins rapide de bronchiectasies secondaires) ;

3º Les abcès bronchiectasiques (syndrome anatomo-clinique et évolutif d'emblée complexe, constitué par une lésion dans laquelle apparaissent et se développent simultanément bronchiectasies et abcès : véritable processus de broncho-pneumonie suppurée le plus souvent lobaire, presque toujours grave, mais pouvant passer à l'état chronique).

Dans les bronchiectasies abcédées, il faut distinguer deux cas :

a. Le processus bronchiectasiant est récent et subaigu (faisant suite à une broncho-pneumonie aiguë traînante) ; son développement peut être suivi par l'injection intratrachéale de lipiodol. La bronche se distend, mais ne s'effondre pas, ou bien elle s'effondre, le pus fuse autour d'elle et un abcès péribronchique se constitue.

b. Le processus bronchiectasique est chronique ; les épisodes aigus, lorsque les foyers pneumoniques ou broncho-pneumoniques, qui les accompagnent, ne rétrocèdent pas, traduisent le début d'une suppuration ou d'un foyer gangreneux.

Les abcès bronchiectasiants rentrent dans la catégorie des bronchiectasies secondaires par sclérose rétractile. Un abcès pulmonaire aigu, qui passe à l'état chronique, est entouré d'une zone de broncho-pneumonie chronique sclérogène, qui s'étend peu à peu en tache d'huile et dans laquelle les bronches se disloquent, se dilatent, voire même s'effondrent. Sergent insiste sur la nécessité de ne pas attendre la période où ces profondes modifications ont lieu, pour intervenir sur les abcès du poumon.

Les abcès bronchiectasiques des Américains correspondent à un processus anatomo-clinique évoquant l'idée d'une broncho-pneumonie suppurée avec distension et effondrement des bronchioles, cantonnée à un lobe qui devient une sorte d'éponge purulente.

Donc, abcès du poumon et bronchiectasies peuvent évoluer isolément, successivement ou simultanément.

J. Pansin montre dans sa thèse (Paris, 1932) que les abcès métastatiques du cerveau au cours des bronchiectasies sont une des complications les plus fréquentes ; ils se remontrent surtout chez les adultes et sont dus à des embolies ; on peut y rencontrer

une association de spirochètes et d'anaécobies comme dans la lésion causale. Mais le fusiforme qui été découvert seul peut suffire à déterminer la suppuration et la fétidité.

Puech, Vidal et Rimbaud décrivent (*Soc. Sc. méd. et biol. Montpellier*, 3 juin 1932) la forme aiguë de la dilatation des bronches chez l'adulte. Trois malades indemnes de toute affection respiratoire antérieure ont fait, après une pneumopathie aiguë banale, du côté correspondant, des bronchiectasies qui se sont développées rapidement, qui ont été constatées de un à sept mois après l'épisode aigu initial ; il n'y avait certainement pas de dilatation bronchique antérieure, comme permettent de le supposer la forme cylindrique de la dilatation et la facilité avec laquelle le pneumothorax put être réalisé.

Bonnamour (*Soc. méd. hôp. Lyon*, 15 nov. 1932) affirme, après bronchoradiographie, qu'il faut établir une distinction très nette entre les dilatations des bronches ampullaires et les dilatations cylindriques ; les premières seraient toujours d'origine syphilitique, les secondes sont fréquemment d'origine tuberculeuse, mais ces dernières peuvent également être provoquées par la syphilis, les gaz de combat, certaines formes de gangrène pulmonaire chronique, certaines suppurations de la plèvre ou du poumon. L'auteur propose de dénommer les dilatations ampullaires syphilitiques par les termes suivants : maladie polykystique du poumon ou maladie de Tripier, et de réserver le terme de dilatations des bronches aux dilatations cylindriques.

Ch. Roubier (*Journ. méd. Lyon*, 5 sept. 1932) a observé, chez deux malades, la coexistence de lymphogranulomatose maligne et de dilatation des bronches. Dans un cas, la bronchectasie strictement localisée à un territoire déterminé peut être attribuée à la compression d'une grosse bronche par les ganglions médiastinaux ; dans le deuxième, il s'agit vraisemblablement de la localisation précoce sur l'appareil bronchique de la grnulomatose.

Cordier et Monnier-Kuhn (*Soc. méd. hôp. Lyon*, 28 juin 1932, et *XXIIe Congrès franç. de méd.*, Paris, 1932), après avoir suivi pendant plus de dix-huit mois douze cas de bronchectasies de causes diverses, estiment que les indications du traitement bronchoscopique résultent de l'inefficacité des autres modes de thérapeutique. Pour eux, la bronchoscopie est contre-indiquée chez les enfants trop jeunes et elle peut être impossible chez certains vieillards ; l'ancienneté, la bilatéralité et la diffusion des lésions pulmonaires, la gangrène des extrémités bronchiques ou les abcès compliquant la bronchectasie ne sont pas des contre-indications ; par contre sont des contre-indications absolues : la gravité des symptômes d'infection, la cachexie, la tuberculose associée, l'insuffisance cardio-vasculaire, la dégénérescence amyloïde ; on doit surseoir à toute endoscopie après une hémoptysie récente. La cure comprend une première bronchoscopie exploratrice et diagnostique, puis un traitement d'attaque avec trois, quatre ou cinq bronchoscopies répétées à de courts intervalles. Si l'amélioration obtenue dès ce moment indique la continuation du traitement, on peut espacer les séances et ne faire la bronchoscopie que tous les trois mois environ. Cordier a ainsi obtenu, dans les trois quarts des cas traités, des améliorations durables consistant en suppression de la fétidité des crachats, diminution de l'expectoration et de la toux, voire même disparition de la dyspnée, reprise de l'état général et augmentation du poids.

Pallase, Josserand et Magnard (*Soc. nat. méd. de Lyon*, 25 mai 1932) ont observé, à l'occasion d'une poussée aiguë, un abcès du cerveau consécutif à une dilatation des bronches longtemps latente.

Le traitement de la bronchectasie par la phrénicectomie donne souvent des résultats intéressants, comme Rist l'a déjà mentionné.

Giraud (*Soc. Etudes sc. tuberculose*, nov. 1931) relate une observation qui vient confirmer cette opinion. Courcoux, Bidermann et Alibert (*Ibidem*, 3 février 1932) ont noté la même amélioration dans trois cas, mais ils ont constaté que l'intervention, si elle atténuait ou faisait disparaître le syndrome clinique, ne modifiait pas l'aspect morphologique des dilatations bronchiques. Le lipiodol donnait des images analogues à celles observées avant l'opération. Pour les auteurs, elle constitue l'intervention de choix à laquelle on doit recourir en premier lieu quand les traitements médicaux ont échoué.

Poumeau-Delille a traité (*Thèse Paris*, 1932) le remaniement nosologique de la dilatation des bronches par l'application systématique du lipiodo-diagnostic qui fit reconnaître la grande fréquence des bronchectasies. L'opacification par le lipiodol permet de découvrir, derrière une image de sclérose pleuro-pulmonaire, les dilatations moniliformes, ampullaires ou sacciformes. Il faut comparer les films radiographiques avant et après injection de lipiodol ; les bronches dilatées apparaissent dans la règle sous forme de tractus sombres ; les images claires adjacentes, parfois images pseudo-cavitaires, répondent alors au parenchyme pulmonaire sain. Les bronchectasies cylindriques moniliformes sont avant tout secondaires à une broncho-pneumonie banale ; les bronchectasies ampullaires et sacciformes dépendent d'un état toxi-infectieux général à l'origine d'une broncho-pneumonie ; la sclérose rétractile joue alors un rôle majeur dans leur production, comme le prouvent les examens radiolipiodolés successifs.

Au IIe Congrès international d'oto-rhino-laryngologie (Madrid, septembre 1932), Chevalier Jackson a exposé le traitement endoscopique des maladies suppurées des bronches et des poumons. Fairen, Peroni, Orlandi ont ensuite discuté sur la bronchoscopie.

P. de Palma consacre sa thèse (Paris, 1932) au traitement des bronchectasies par le pneumothorax artificiel.

Rist (*Acad. méd.*, 29 nov. 1932) a tenté la collapsothérapie en cas de bronchectasie sur 59 malades.

Chez 22 d'entre eux, le pneumothorax fut impossible à cause d'une symphyse pleurale ; chez 37, la plèvre était libre. Il semble que l'ancienneté de la dilatation bronchique marche de pair avec une participation parenchymateuse plus importante et avec une symphyse pleurale ; néanmoins l'auteur a trouvé la plèvre libre chez des malades dont l'affection remontait à dix ans. Sur 37 malades, 17 n'ont pas été améliorés, 6 avaient une symphyse pleurale empêchant la rétraction de la région malade, un avait un collapsus parfait mais qui s'était accompagné d'une coudure de la bronche maîtresse provoquant la rétention, les autres avaient des bronchectasies bilatérales ou compliquées de gangrène. Pour 20 malades la suppuration est tarie, mais la bronchographie lipiodolée montre que les ectasies persistent malgré la guérison clinique ; le collapsus a tari la suppuration en provoquant un drainage efficace et produit la désinfection des bronches et du parenchyme voisin ; une bronchectasie non infectée n'est pas une maladie. Le pneumothorax peut donc donner des guérisons dans un tiers des cas ; si son établissement est impossible, la phrénicectomie doit être tentée, car elle peut guérir 25 p. 100 des malades. Ni le drainage bronchoscopique, ni les opérations ne peuvent être mis en balance avec la collapsothérapie.

Asthme.

Le premier Congrès international de l'asthme s'est tenu au Mont-Dore les 4 et 5 juin 1932, sous la présidence du professeur Bezançon. Vingt-sept rapports ont étudié sous toutes ses faces cette maladie.

Bezançon expose et discute les diverses théories qui depuis une cinquantaine d'années se sont succédé touchant la pathogénie de cette affection ; il insiste sur le fait que l'asthme est un syndrome ressortissant à des causes très diverses et non pas une maladie à étiologie univoque. Après avoir évoqué les théories de l'asthme névrose, de l'asthme diathésique, la théorie anaphylactique ou allergique qui attribue à l'affection des causes générales, l'auteur montre qu'il faut distinguer la crise d'asthme du terrain asthmatique. Il insiste sur l'importance du facteur local respiratoire consistant soit en une épine inflammatoire, soit en une simple sensibilisation locale. Il semble qu'il y ait au moins deux types distincts d'asthme : l'un diasthésique, en général héréditaire, souvent associé à d'autres manifestations morbides ; l'autre acquis et pour ainsi dire purement respiratoire, avec tous les intermédiaires entre eux. Un troisième type participerait des deux autres et serait constitué par l'asthme infantile.

L'asthme est un syndrome dont il faut analyser chaque cas pour mener à bonne fin cette tâche si ingrate qu'est le traitement d'un asthmatique.

Abrami indique le mécanisme de la crise d'asthme. L'analyse des crises d'asthme franc se prêtant bien à l'examen lui fait admettre, contrairement à l'opinion commune, que le début ne consiste pas en dyspnée vraie avec rétraction thoracique comme il devrait résulter d'un bronchospasme initial, mais en une sensation de plénitude anormale du thorax et de l'abdomen bientôt suivie d'ampliation réelle avec rythme respiratoire inhabituel nécessitant l'intervention de la volonté ; il s'agirait en somme de la mise en hypertonie brusque de tous les muscles inspirateurs ; la dyspnée ne vient qu'ensuite ; le bronchospasme initial léger tendrait à provoquer l'affaissement pulmonaire, mais rien ne le caractérise cliniquement, en raison du déclenchement automatique d'un emphysème compensateur destiné à empêcher l'asphyxie. Le caractère pénible de la dyspnée provient du conflit entre ces deux processus antagonistes. L'adrénaline supprimant le bronchospasme fait cesser l'emphysème ; si la crise n'est pas traitée, le bronchospasme s'intensifie, accompagné de phénomènes vaso-moteurs et sécrétoires ; dans les équivalents asthmatiques, le bronchospasme est très réduit et l'emphysème compensateur est nul.

Pasteur Vallery-Radot étudie les différents critères de l'anaphylaxie dans l'asthme : 1° clinique (sensibilisation à un antigène révélé par l'interrogatoire, déclenchement de la crise par le contact de cet antigène, absence de séquelles) ; 2° biologique (cutiréaction ou intradermo-réaction, anaphylaxie passive) ; 3° thérapeutique (skeptophylaxie spécifique et désensibilisation spécifique). Pour cet auteur, l'idiosyncrasie (ou hypersensibilité spécifique apparemment spontanée) n'est qu'une sensibilisation méconnue. Dans les sensibilisations par voie digestive, la cutiréaction et l'épreuve de Prausnitz-Küstner sont ordinairement négatives, probablement parce que la sensibilisation est provoquée non pas par l'antigène, mais par ses produits de désintégration ; les protéines microbiennes ont un rôle douteux ; les substances cristalloïdes ne doivent agir que par leur fixation sur une molécule albuminoïde ; enfin les polysensibilisations sont très fréquentes ; la part de l'anaphylaxie dans un grand nombre d'asthmes est importante, parfois même prépondérante, mais expliquer tous les asthmes par l'anaphylaxie est aussi faux que méconnaître systématiquement l'anaphylaxie dans l'asthme.

Étienne Bernard précise la part nerveuse de l'asthme : l'élément moteur est le fait du pneumogastrique, l'élément vaso-sécrétoire celui du sympathique, l'élément sensitif celui des fibres sensitives du pneumogastrique prolongé en haut par le nerf trijumeau, en bas par le nerf pelvien. Les crises se produisent sur un terrain spécial dans la constitution duquel la part du système nerveux est primordiale ; il y a une instabilité du système neuro-végétatif, une altération du système sensitif, un psychisme particulier et une sensibilité spéciale du bulbe.

Cordier conclut de son étude sur le foie et le glandes endocrines dans l'asthme : un trouble hépatique ne paraît pas à l'origine de l'asthme, mais asthme et hépatisme sont les manifestations d'un terrain particulier (arthritisme des anciens) caracté-

risées par des modifieations humorales d'ordre biochimique dont l'étude reste à faire. Les endoerines et surtout la thyroïde jouent un rôle dans l'état humoral et surtout dans les troubles protéidiques. Une atteinte du système rétieulo-endothélial est peut-être suseeptible d'établir la liaison entre tous ces faits.

Haibe donne ses eoneeptions personuelles sur l'asthme à épine respiratoire d'origine microbienne, qui se développe sur un terrain prédisposé par un déséquilibre humoral et neuro-végétatif. L'épine respiratoire microbienne déelenehe la crise par réflexe en irritant les terminaisons nerveuses et par anaphylaxie en sensibilisant l'organisme aux toxines correspondantes. Climats, régions humides et surtout eentres industriels, enfance et jeunesse, rhino-bronehite saisonnière et bronehite simple jouent un rôle préparant. Les mierobes en cause sont le staphylocoque doré pour l'épine nasale, un streptocoque hémolytique pour l'épine pulmonaire; il faut employer avee persévérance et régularité la baetériothérapie, il faut provoquer des réaetions loeales, foeales et générales.

Halphen passe en revue la physiopathologie de la respiration nasale et indique à cette occasion combien les épines nasales (malformation de la cloison, hypertrophie du cornet moyen, polypes, débilité simple de la muqueuse, sinusite, végétations adénoïdes) sont susceptibles de troubler le bon fonetionnement de la respiration; il importe donc de traiter toutes les épines nasales et de calmer l'hyperexcitabilité du système pituitaire vago-sympathique.

Pour Bourgeois, les équivalents de l'asthme au niveau des voies aériennes supérieures eomprennent le coryza spasmodique et la toux spasmodique. Dans le coryza spasmodique la sensibilité est élective, non seulement loeale mais générale (comme le démontrent les cuti-réactions), très souvent héréditaire, transmissible expérimentalement. La voie de sensibilisation peut être également digestive et exceptionnellement sous-cutanée ou intraveineuse; des eauses occasionnelles peuvent déelencher le coryza (froid, irritation loeale passagère, choc sur le nez, troubles généraux ou nerveux). On n'admet plus l'irritation du ganglion sphéno-palatin. La toux spasmodique est rarement d'origine nasale, plus souvent elle est le fait d'une irritation pharyngée (congestion de granulations) ou elle reconnaît une origine sous-glottique, trachéale ou bronchique. Le traitement consiste en la suppression des épines irritatives, les médieaments modifieateurs du sympathique et l'anesthésie locale.

Les parentés morbides de l'asthme ont été précisées par André Jacquelin. Quand il n'y a pas de parentés morbides, le pronostic thérapeutique de l'asthme est plus sévère. L'auteur distingue quatre groupes de parentés ; les deux premiers sont plus fréquents et comprennent : 1° Syndromes vaso-moteurs, ce sont l'urticaire, l'œdème de Quincke, la migraine, accessoirement eertaines variétés d'épilepsies, d'angines de poitrine, d'entérocolite anaphylactique, certaines congestions paroxystiques du foie, la maladie de Raynaud. La variété sémiologique correspondante a des allures franchement paroxystiques avec un caractère relativement see de la erise terminée par une expectoration perlée ou hydro-muqueuse à éosinophiles. 2° Syndromes exsudatifs : ee sont l'entéroeolite muco-membraneuse anaphylaetique, l'eczéma et les eezématisations, les auto-intoxieations; dans l'asthme on note également le rôle de l'hyperséerétion : les crises sont prolongées avee paroxysme dyspnéique peu net, persistance de sécrétions bronchiques dans l'intervalle des erises, mueo-purulenee de eette séerétion avee polynucléaires mélangés aux éosinophiles. 3° Les syndromes spasmodiques et algiques sont plus rares (spasmes pyloriques ou coliques, épilepsies, céphalées, syndromes anxieux, névralgies); la variété sémiologique eorrespondante est earaetérisée par l'importance du déséquilibre vago-sympathique. 4° Les syndromes uricémiques sont plus rares (manifestations articulaires frustes, goutte, éosinophilie moins franche).

Lesné et Dreyfus-Sée distinguent : 1° un asthme infantile proprement dit débutant en général avant l'âge de sept ans; 2° un asthme du grand enfant comparable à eelui de l'adulte. Ils étudient seulement le premier, pour lequel la notion d'hérédité est à remarquer ; il se distingue par l'absenee habituelle d'épine irritative et l'importance du terrain prédisposé (troubles du foie, des endocrines et surtout de la thyroïde, du tube digestif, de l'appareil respiratoire, du système nerveux qui relèvent soit d'infection, soit d'intoxication endogène ou exogène). Les erises se produisent par sensibilisation ou par rupture d'un équilibre humoral et nerveux instable. Les auteurs notent l'hyperexcitabilité neuro-musculaire encore exagérée lors de la erise qui est peut-être due à un trouble du métabolisme calcique et humoral avee tendanee à l'alcalose. Pour les auteurs, l'asthme infantile serait peut-être le résultat de l'apparition d'une spasmophilie sur un terrain eonstitutionnel allergique.

Péhu étudie aussi les symptômes, l'évolution et le diagnostic de l'asthme bronchique infantile ; il insiste sur l'absence ordinaire de lésions définies, il remarque qu'à l'heure actuelle l'urticaire est en voie d'augmentation de fréquence chez l'enfant et non pas l'asthme. Il distingue un asthme infantile proprement dit qui évolue vers la guérison et un asthme du grand enfant qui n'a pas de tendance à la régression.

Joltrain passe en revue le traitement de la erise d'asthme ; il mentionne le bon effet des associations médicamenteuses, discute la pyrétothérapie et la nécessité d'un traitement de fond et d'un traitement ayant une action sur le sympathique (réflexes thérapeutiques et acupunctures).

Pour de Gennes il n'y a pas un traitement du terrain asthmatique, mais des traitements divers qu'il n'est possible de fixer que par tâtonnement. Pour le terrain humoral, la désensibilisation spécifique est une méthode d'exception; la plus simple consiste en cuti-réactions répétées, la désensibilisation par voie digestive ne donne pas en général beaueoup de résul-

tats, les vaccins agissent par choc protéinique, les désensibilisations non spécifiques (injections sous-cutanées ou intradermiques de peptone, autohémothérapie et autosérothérapie intraveineuse, injections de vaccin ou de cristalloïde) donnent des résultats. Pour le traitement du terrain nerveux, c'est au gardénal que l'on aura recours, à l'ablation d'épines irritatives, à la réflexothérapie nasale, aux interventions directes sur les nerfs. Il ne semble pas que l'opothérapie soit arrivée dans l'asthme à modifier le terrain endocrinien. Le terrain respiratoire peut être amélioré quand il s'agit d'épines nasales ou trachéales, mais dans les cas plus nombreux d'épines broncho-pulmonaires, ce traitement est au-dessus de nos ressources. Restent les traitements diététiques dans les cas d'obésité, de dysfonctionnement hépatique et d'uricémie. Si l'on ne peut instituer un traitement causal, il faudra avoir recours aux médicaments d'ordre général (iodure et arsenic) et aux agents physiques et aux cures thermales.

Maurice Villaret et Justin Bezançon indiquent combien les cures thermales et climatiques ont depuis longtemps fait leurs preuves dans l'asthme ; ils précisent comment les différents agents thermaux influent sur les terrains asthmatiques et sur les facteurs humoraux et neuro-végétatifs, ils mettent en évidence expérimentalement la possibilité d'une action pharmacodynamique spéciale des eaux minérales sur le muscle bronchique et ses commandes nerveuses. Ils montrent comment les cures thermales et climatiques peuvent être utilisées dans toutes les formes de l'asthme.

Pour Biancani le traitement physique de l'asthme comprend : 1° les rayons X, en irradiation totale des plages pulmonaires, en irradiation localisée aux hiles, en irradiation splénique ou hépatique endocrinienne, qui permettent d'obtenir un pourcentage élevé d'améliorations ou de guérisons; 2° les rayons ultra-violets, sans aller jusqu'à la dose érythémateuse, qui ont aussi des succès à leur actif ; 3° la diathermie en application sur la rate, ou en application généralisée, ou en application transthoracique, qui donnent des résultats encourageants.

Il est difficile de préciser les indications respectives des diverses méthodes physiques ; néanmoins, il semble que les rayons ultra-violets complétés ou non par les rayons X conviennent surtout à l'asthme infantile, la diathermie transthoracique à l'asthme de l'adulte, la radiothérapie à des cas spéciaux ou après échec des autres méthodes.

Leriche et Fontaine exposent le traitement chirurgical de l'asthme : dans trois cas de guérison, ils ont enlevé d'un côté le ganglion étoilé, et la modification bilatérale du type respiratoire a été instantanée. Ils pensent qu'il faut d'abord tenter la sympathectomie et réserver la vagotomie pour les cas ou cette méthode échouerait. L'ablation du ganglion étoilé est suffisante. Cette ablation doit être bilatérale, faite en deux temps à une quinzaine de jours d'intervalle, même si la première intervention a donné un résultat favorable.

Galup (du Mont-Dore) note que par l'ancienneté de sa spécialisation et la fréquence de son efficacité le Mont-Dore mérite une place à part dans la thérapeutique hydrominérale de l'asthme. L'action de ses eaux demeure empirique. L'association des diverses pratiques thermales (dont les principales sont la boisson, les demi-bains hyperthermaux, les séances d'inhalation, les douches nasales gazeuses) a des effets soit sédatifs d'emblée, soit précédés d'une phase réactionnelle. L'âge n'est pas une contre-indication à la cure, qui convient aussi bien aux enfants qu'aux adultes. Les enfants sujets aux poussés congestives fugaces à tissu lymphoïde peu hypertrophié, à état général peu touché, bénéficient particulièrement du traitement. Les asthmes à bascule, c'est-à-dire alternant ou succédant à des manifestations articulaires ou cutanées, les asthmes accompagnés d'un petit état hépatique sont particulièrement améliorés. L'asthme bénéficie d'autant mieux de la cure Mont-Dorienne qu'il est moins étroitement spécifique. Sec ou humide, il peut être traité au Mont-Dore, mais des méthodes thermales différentes doivent être employées dans l'une ou l'autre forme. La cure thermale agit sur le système nerveux végétatif, sur le terrain et sur la muqueuse respiratoire.

Carl Praunistz (Breslau) insiste sur l'idiosyncrasie dont l'asthme est une des formes. R.-J.-S. Mac Dowal (Londres) considère que la crise d'asthme est un syndrome qui indique la constriction des bronches avec probablement de la turgescence de la muqueuse bronchique en rapport avec des irritations locales, des excitations chimiques nerveuses ou psychiques. Bray (Londres) étudie le facteur héréditaire dans l'hypersensibilité en général, l'asthme en particulier. L'état d'hypersensibilité peut se transmettre soit par le plasma germinatif, soit au travers du placenta. Chez l'homme, la règle est la transmission germinative. Oriel (Londres) distingue un asthme allergique et un asthme non allergique. Dans le premier il a constaté une augmentation des acides aminés du sang avant la crise, une diminution des chlorures du sang avant la crise et une augmentation ensuite ; dans les urines, les chlorures sont diminués pendant la crise et augmentent après ; il y a aussi une augmentation de l'ammoniurie avant la crise, et parfois de la rétention d'eau et une augmentation de la créatininurie pendant la crise ; en outre, pendant la crise l'urine contiendrait en abondance une substance particulière, substance P, dont les caractères sont ceux des protéoses, qui peut donner des cuti-réactions positives chez les asthmatiques de type allergique et qui agit comme antigène, ainsi que le démontre la méthode de sensibilisation active et celle de la sensibilisation passive. Pour Mariano Castex (Buenos-Ayres), deux facteurs étiologiques sont surtout à considérer : une prédisposition héréditaire ou précocement aequise aux affections anergiques et un facteur accidentel déchaînant qui peut être ou un choc anaphylactique

ou une toxi-infection. La fréquence du facteur endocrinien dans l'asthme est considérable pour Marañon (Madrid) ; il agit en exagérant les facteurs asthmogènes latents (instabilité humorale, déséquilibre neuro-végétatif). L'influence de l'ovaire lui paraît assez fréquente (hypoplasie ovarienne juvénile, castration, ménopause précoce). Le traitement endocrinien doit être associé aux traitements fondamentaux ; dans certains cas il suffit d'éliminer le facteur endocrinien pour que le facteur allergique revienne à sa place d'équilibre. W. Storm van Leeuwen (Leyde) indique les rapports de l'asthme avec les conditions particulières de sol et de climat. Les crises d'asthme cessent souvent au cours d'un séjour en haute montagne ; les régions défavorables aux asthmatiques sont les régions humides, à sol spongieux, à nappes d'eau souterraines de niveau élevé ; le rôle de l'humidité est ainsi mis en évidence ; l'auteur a reconnu le rôle sensibilisant des moisissures, de certaines bactéries et de petits insectes, que l'on retrouve beaucoup plus dans l'air des maisons que dans l'air extérieur et qui sensibilisent les sujets ; le pourcentage des asthmes par allergènes de climat varie suivant la nature du terrain et les conditions d'habitation. Il faut donc supprimer les allergènes grâce à des conditions de vie spéciales dans des chambres construites et meublées de façon particulière, et essayer la désensibilisation spécifique au moyen des poussières de la maison même des malades. Frugoni et Melli (Rome) n'admettent que la pathogénie allergique de l'asthme. Danielopolu (Bucarest) passe en revue la pathogénie de la crise d'asthme ; il y a des facteurs prédisposants : il existe une prédisposition locale (épine inflammatoire altérant les muscles bronchiques, leurs filets nerveux et leurs ganglions autonomes), simple sensibilisation locale produite par un antigène étranger introduit par voie respiratoire, irritation des troncs nerveux (adénopathie, lésion traumatique). On fait jouer un rôle exagéré à la prédisposition générale qui ne fait que renforcer l'action du facteur local ; elle peut être cérébro-spinale (état névropathique). Les facteurs déterminants comprennent tout ce qui sur un poumon localement prédisposé peut exciter brusquement les nerfs des bronches ; ces facteurs, sont locaux (bronchite intercurrente), réflexes (point de départ dans une affection utéro-annexielle, appendiculaire ou des voies respiratoires supérieures), psychique (émotions), surtout humorale (chocs anaphylactiques ou colloïdoclasiques). Tous ces facteurs produisent aux dépens de l'organisme une substance toujours la même, vagotrope. Au point de vue thérapeutique, c'est par l'intermédiaire d'une modification humorale qu'agissent les substances pharmacologiques. Il existe un véritable cercle vicieux réflexe, il y a une hyperexcitabilité des filets centripètes (sensitifs) qui passent par le sympathique et par le vague ; l'influx centripète provoqué par le spasme initial va exciter les centres nerveux broncho-moteurs, qui, à leur tour, envoient des influx centrifuges plus intenses aux bronches. Les centres respiratoires seraient également influencés par suite de leur connexion avec les centres broncho-moteurs ou par suite d'une excitation réflexe directe causée par l'état de la tension alvéolaire.

De nombreuses communications furent faites au Congrès : Dodel exposa la production expérimentale de dyspnées asthmatiformes. Pour Sédillot, ce n'est pas le spasme des bronches qui est la chose essentielle dans l'asthme, mais la poussée congestive de la muqueuse bronchique, en vue de la diapédèse des gros monocytes, chargés de floculats d'acide urique (grains éosinophiles). F. Claude et A. Debidour montrent les modifications du réflexe oculo-cardiaque au cours de la cure du Mont-Dore. Pour Roger André, les variations de la créatinémie sont un témoin fidèle des déséquilibres humoraux, qui varient eux-mêmes avec les tonus vago-sympathiques. Avant et au début de la crise d'asthme, il y a hypocréatinémie. A la fin de la crise et surtout une heure après, il y a hypercréatinémie qui se maintient quelque temps après la crise, puis le taux redevient normal, pour s'inverser à nouveau et atteindre sa valeur la plus basse avant la crise suivante. Rendu a vu l'asthme infantile disparaître avec l'adénoïdectomie et réapparaître avec de nouvelles végétations. Schlemmer a trouvé chez 85 p. 100 des asthmatiques un foie, soit augmenté de volume, soit sensible à la pression, soit l'un et l'autre ; l'amélioration de l'état du foie est parallèle à celle de l'asthme et commande son pronostic. Epstein est partisan du traitement asthmatique par modification de l'équilibre acide-base, car la crise d'asthme serait une manifestation d'alcalose. Pescher et Hervy indiquent la part de l'entraînement respiratoire méthodique et objectivé, réalisé par le spiroscope, dans la prophylaxie et le traitement de l'asthme. Debidour insiste sur l'utilité de la cure d'endurcissement chez les athmatiques, enfants ou adultes, par l'hydrothérapie qui permet de réaliser, en plus d'une sorte de vaccination par un antigène physique comme le froid, une gymnastique vasomotrice de premier ordre et une rééducation graduelle du système neuro-végétatif. F. Claude montre que l'action des rayons X dans l'asthme peut être locale sur l'appareil respiratoire ; chez un malade, l'auteur a vu une amélioration clinique accompagnée, à l'examen radiologique, d'une disparition de masses opaques qui occupaient le médiastin et la région péricardiaque ; il y aurait donc une action anti-inflammatoire de la rœntgenthérapie.

R. Laudenheimeir (*Münch. mediz. Wochenschrift*, 22 janvier 1932) a observé que dans dix-huit cas d'asthme la percussion légère des muscles thoraciques déclenchait des phénomènes de contracture, en particulier au niveau du grand pectoral, des intercostaux supérieurs et des muscles du cou, et que ces phénomènes n'existaient pas en cas de pseudo-asthme cardiaque.

Krapft (*Zentralblatt f. Chir.*, 19 mars 1932) a vu disparaître, après ablation d'une vésicule biliaire

contenant un gros calcul, des crises graves d'asthme qui existaient depuis sept ans.

Straube (*Münch. med. Woch.*, 6 mai 1932) relate un cas d'asthme déclenché après des inhalations d'ursol, ce qui semblerait en faveur de la théorie de l'asthme anaphylactique à l'ursol.

Harkasy et Hebald (*Arch. int. méd.*, avril 1932) étudiant l'hypersensibilité aux infections, rapportent avoir vu survenir, chez neuf asthmatiques, des arthropathies évoluant par crises de type migrateur et atteignant diverses articulations. Pour cinq malades, les seuls facteurs étiologiques de l'asthme et les arthropathies étaient des foyers infectieux localisés aux sinus ou aux poumons. Pour quatre malades, outre l'infection existait également une hypersensibilité allergique à diverses substances; la suppression des allergènes n'eut aucune influence sur l'asthme et les arthropathies, mais le traitement de la suppuration des sinus ethmoïdaux et la guérison consécutive des foyers pulmonaires amenèrent la disparition complète des arthropathies en même temps que l'espacement et la diminution des crises d'asthme. Étant donné que l'on admet comme facteur pathologique de l'asthme l'allergie microbienne, il est vraisemblable que les arthropathies concomitantes dues au même foyer sont en relation avec une réaction similaire.

De l'étude de 1 500 cas d'asthme, James Adam (*Brit. med. Journ.*, 26 mai 1932) conclut que doit être rattachée à l'asthme toute dyspnée survenant soit entre deux et quatre heures du matin, soit au réveil, soit après le repas, ou s'accompagnant d'une expectoration non purulente avec éosinophiles ou d'une éosinophilie sanguine supérieure à 4 p. 100 dont le taux s'élève avant la crise pour descendre ensuite. 57 p. 100 des asthmatiques ont des réactions allergiques cutanées. 28 p. 100 des sujets ont une hérédité similaire; pour l'auteur, l'hérédité aurait peu d'influence; en fait, ce sont les mêmes causes d'intoxication et les mêmes habitudes défectueuses qui se transmettent de génération en génération. Dans 58 p. 100 des cas, on trouve une muqueuse nasale en mauvais état, qui peut d'ailleurs être améliorée par le traitement général. Dans 14 p. 100, il y avait des polypes riches en éosinophiles.

H. Moll (*Brit. med. Journ.*, 28 mai 1932) observa, dans 31 cas d'asthme sur 38 examinés, de la polyglobulie qui serait due pour certains à l'anoxémie et à la concentration sanguine, et pour l'auteur à une diminution de volume de chaque globule rouge du fait de la perte de liquide. Moll fit alors de l'hépatothérapie en donnant soit du foie de veau à peine cuit, soit un extrait de foie; il constata une diminution de la polyglobulie et une amélioration de l'asthme ; l'hépatothérapie apporte aux asthmatiques les antiallergiques qui leur manquent et désensibilise l'organisme par l'action rapide des acides aminés facilement assimilables contenus dans l'extrait de foie de veau.

J.-C. Mussio-Fournier et ses collaborateurs (*Arch. méd.-chir. app. resp.*, 1932, nº 4) relatent l'histoire d'une malade atteinte d'*asthme d'origine hydatique*, dont les crises ont disparu depuis l'opération du kyste hydatique. Ils en rapprochent d'autres observations identiques.

Ramon A. Brandan (*Arch. méd.-chir. app. resp.*, 1932, nº 3) montre, par des *déterminations de l'ionisation de l'air*, que *chez certains asthmatiques*, le commencement des crises coïncide avec une prédominance de l'ionisation du signe positif de l'air atmosphérique, ou bien qu'il en est précédé d'un ou deux jours. Pour cet auteur, le mécanisme de l'action de l'ionisation positive peut s'expliquer par une action sur les allergènes qui flottent dans l'air, en augmentant leur densité dans les couches inférieures de l'atmosphère (action indirecte), ou bien par une action directe par la neutralisation des charges de stabilisation des colloïdes du sérum en favorisant leur floculation (crise colloïdoclasique). L'action de l'ionisation de l'air n'est pas capable par elle seule de produire les crises asthmatiques, mais elle agit comme cause adjuvante ou déchaînante.

Pauzat (*Soc. méd. chir. de Bordeaux*, février 1932) attire l'attention sur les difficultés que présente la transfusion du sang chez les asthmatiques. Il a vu des symptômes de choc immédiat se produire après l'injection intraveineuse de quelques centimètres cubes de solution de citrate de soude au dixième associée à une petite quantité de sang du donneur.

A. Jacquelin et Bertrand (*XXII*ᵉ *Congr. franç. méd.*, Paris, oct. 1932) montrent la fréquence de l'acrocyanose dite essentielle chez les asthmatiques. Ils la trouvent dans 16 p. 100 des cas ; dans 6 p. 100 ils notent l'érythrocyanose sus-malléolaire ; dans 31 p. 100, ce sont des manifestations plus discrètes, mais rattachables au même trouble vasomoteur ou accompagnant ses aspects typiques : refroidissement des extrémités très fréquent, sudation, œdème des mains, livedo. Ils rappellent en outre les nombreux points de rapprochement qui relient l'asthme et l'acrocyanose dans leur histoire clinique, étiologique et pathologique.

Duthoit (*Réun. méd.-chir. Lille*, mai 1932) a pu mettre en évidence chez une malade asthmatique, par intra-dermo-réaction, une sensibilisation au poil de chat et faire cesser complètement un asthme des plus rebelles.

Grenet et Mourrut (*Soc. péd.*, 18 oct. 1932) ont vu le nourrisson d'une mère atteinte de maladie de Basedow présenter des alternances d'eczéma et de crises d'asthme.

Caussade (*Soc. méd. hôp.*, 28 octobre 1932), ayant observé de l'asthme chez une tuberculeuse atteinte de cardiopathie, n'admet pas l'asthme cardiaque mais l'asthme chez un cardiaque, et discute ensuite les rapports de l'asthme et de la tuberculose. Pour lui, asthme et tuberculose sont initialement coopérants; la tuberculose modifie le système neuro-végétatif en troublant ce dernier et les humeurs déjà troublées. Si la tuberculose devient évolutive, les crises d'asthme s'atténuent ou même disparaissent, quitte à reparaître sur un substratum scléreux. La thérapeutique de

l'asthme tuberculeux doit être étudiée spécialement quand l'asthme semble seul en cause, dans la période où la tuberculose n'est pas évidente. Si l'infection bacillaire est prouvée ou évolutive, les médications antituberculeuses peuvent amener la guérison des deux affections, preuve nouvelle de leur solidarité. Pour Jacquelin, on trouve des antécédents tuberculeux dans 25 p. 100 des cas d'asthme ; pour dire qu'un asthme est tuberculeux, il faut cependant des liens plus étroits entre les deux affections ; l'auteur a pu les mettre en évidence dans quelques cas (crise d'asthme déclenchée par l'antigène méthylique, alternance de crises d'asthme avec des poussées hémoptoïques chez des tuberculeux fibreux) ; dans la plupart des autres cas, la tuberculose ne joue que le rôle d'épine irritative. Pour Jacquelin, il ne faut pas nier l'asthme cardiaque, car les sujets ayant de l'insuffisance du ventricule gauche ont souvent un syndrome identique à l'asthme cédant aux médications visant cette insuffisance. Apert et Comby estiment que asthme et tuberculose chez un même malade ne représentent qu'une simple coïncidence.

Storm van Leeuwen et C. de Lind Van Wijngaarden (*Münch. med. Wochens.*, 8 avril 1932) ont remarqué l'influence saisonnière sur l'apparition de l'asthme, qui se manifeste surtout durant la période entre le milieu de septembre et le milieu de novembre, pour les sujets sensibles aux allergènes atmosphériques, aux substances alimentaires ou médicamenteuses ou aux infections.

Gmelin (*Fortschr. Med.*, 15 avril 1932) obtient d'heureux résultats thérapeutiques dans l'asthme par la cure climatique prolongée au bord de la mer, surtout chez les enfants. Il faut doser les agents d'excitation cutanée et les agents sédatifs. L'auteur pense que l'action sur les muqueuses respiratoires est due à l'égalité de la température, à l'état hygrométrique relativement élevé, à la teneur de l'air marin en chlorure de sodium, à la teneur en iode de l'air et des aliments, à la charge électrique négative de l'air, au sol sablonneux. Les insuccès de la cure concernent presque toujours de grands enfants, voisins de la puberté.

Berthier (*Soc. méd. Marseille*, mars 1932) signale l'observation d'une tuberculeuse non asthmatique antérieurement, qui fit à la deuxième et à la troisième injection de sanocrysine, une crise d'asthme avec éosinophilie sanguine importante. Les crises ne se renouvelèrent pas ensuite, malgré la continuation de la chrysothérapie, grâce au traitement éphédriné.

A. Bernard (de Lille, *Congrès de l'asthme Mont-Dore*) a, par contre, obtenu par la chrysothérapie quatre améliorations sur six cas d'asthme traités.

Houlié (*Soc. méd. Paris*, 10 juin 1932) a amélioré deux asthmatiques en traitant des fronto-ethmoïdites latentes, véritables foyers infectieux susceptibles d'agir à distance.

Robert Rendu (*XLV*^e^ *Congr. franç. oto-rhino-lar. Paris*, oct. 1932) note que la simple ablation de polypes muqueux du nez suffit parfois à guérir l'asthme bronchique. Lorsqu'elle échoue, il y a lieu de soigner l'ethmoïdite concomitante. Dans ce cas et après échec des traitements classiques de l'asthme, une ethmoïdectomie paraît indiquée. Un curettage ethmoïdal a ainsi guéri depuis plusieurs années quatre asthmatiques dont les crises s'étaient renouvelées malgré la thérapeutique (y compris l'ablation de polypes du nez).

Haibe (*Acad. méd.*, 29 nov. 1932) étudie les réactions de l'organisme au traitement vaccinal de l'asthme ; l'antivirus, introduit dans les narines, ne produit qu'exceptionnellement des suffusions sanguines ou une intolérance locale. Les vaccins ne sont réellement efficaces que s'ils provoquent une des trois réactions suivantes : locale (placard érythémateux ou pseudophlegmon de durée éphémère, en prenant soin de vacciner chaque fois une tranche neuve des téguments), — focale (réveil congestif des foyers suivi d'une amélioration), — générale (élévation de température, abattement, somnolence augmentation des éosinophiles et des mononucléaires).

Frola (*Riforma med.*, 9 janvier 1932) a traité un certain nombre d'asthmatiques bronchitiques par des injections d'autovaccin de forte concentration microbienne préparé en partant de l'expectoration ; dans certains cas il a eu de véritables guérisons cliniques ; dans d'autres, les résultats ont seulement été appréciables ; l'auteur pense que l'on peut recommander cette méthode lorsqu'il n'y a pas de tuberculose pulmonaire : la vaccinothérapie agirait par désensibilisation, spécifique ou non, et elle modifierait les processus bronchiques inflammatoires.

Julesz (*Wiener klin. Wochens.*, 26 février 1932) a appliqué le régime cétogène à quelques asthmatiques et a eu quelques bons résultats chez trois malades.

Weissmann (*Wien. klin. Woch.*, 15 avril 1932) passe en revue quelques traitements modernes de l'asthme bronchique.

Rappaport (*Journ. of the Amer. med. Ass.*, 28 mai 1932) donne des résultats de la filtration de l'air dans le traitement du rhume de l'asthme des foins ; le rhume des foins serait soulagé en quelques heures par le séjour dans l'atmosphère purifiée ; par contre, l'asthme des foins est beaucoup plus tenace.

S.-M. Feinberg, Osborne et Steinberg (*Journ. of Amer. med. Ass.*, 3 septembre 1932) ont essayé de traiter l'asthme par la pyrétothérapie grâce à l'appareillage diathermique utilisé dans le traitement de la paralysie générale ; l'essai a porté sur 42 malades atteints d'asthme rebelle aux traitements habituels ; chez 70 p. 100 d'entre eux existaient des complications telles que : emphysème, bronchites chroniques, bronchectasies. La thérapeutique semble avoir été sans danger. Dans 51 p. 100 des cas, les auteurs ont observé une rémission complète allant de quelques jours à neuf mois et demi, et 29 p. 100 furent améliorés. Il est possible que des cas moins graves et traités de façon plus prolongée donnent de meilleurs résultats.

André Jacquelin, (*Soc. méd. hôp.*, 22 avril 1932)

utilise un nouveau mode d'autosérothérapie dans les asthmes graves et les coryzas spasmodiques périodiques. Il injecte l'auto-sérum directement dans les muqueuses sensibilisées ou à leur voisinage immédiat chez les asthmatiques et chez les malades atteints de trachéo-bronchite ou de coryza spasmodique. Il s'est inspiré, pour essayer cette technique, des résultats remarquables obtenus par l'autosérothérapie intradermique pour la cure des eczémas. Cette autosérothérapie intramuqueuse, en vue d'apprécier avec un minimum de causes d'erreurs la valeur de la méthode, a été appliquée par lui uniquement à des cas graves, anciens, rebelles, pour la plupart traités vainement par les médications les plus diverses, notamment l'auto-hémothérapie, la peptonothérapie, la radiothérapie.

Il a ainsi pu améliorer d'une manière le plus souvent considérable 10 asthmatiques graves sur 13 traités, un cas de trachéo-bronchite spasmodique apériodique.

L'asthme exsudatif, invétéré, intriqué de bronchite éosinophilique ou même de bronchite puriforme aseptique, sans origine anaphylactique cliniquement décelable, qui est de tous les asthmes le plus difficile à influencer, lui paraît constituer une indication formelle de cette thérapeutique, dépourvue d'inconvénients et très active.

Ces essais sont trop récents pour permettre de juger les résultats éloignés de la méthode. Mais ses résultats immédiats se sont avérés, bien qu'inconstants, suffisamment nets pour que l'auteur se croie autorisé à en préconiser l'emploi.

Segard (*Arch. méd.-chir. app. resp.*, 1932, n° 2) relate les *nouvelles techniques de cure des asthmatiques et des emphysémateux à Saint-Honoré.*

H. Jumon (*ibidem*) indique comment les affections des voies respiratoires sont traitées à La Bourboule.

J. Galup (*ibidem*) étudie les indications respectives du Mont-Dore et de La Bourboule, sur lesquelles Mme Condat (*Prat. méd. franç.*, n° 2, janv. 1932) a déjà insisté pour ce qui concerne les enfants.

Flurin et Salles (*Arch. méd.-chir. ap. respp.* 1932, n° 2) précisent les affections broncho-pulmonaires qui sont améliorées par une cure aux stations sulfurées, en indiquant les contre-indications.

Kyste hydatique du poumon.

Grégoire (*Soc. chir.*, 17 fév. 1932) communique trois observations de kystes hydatiques du poumon, où l'intervention et les suites opératoires furent simples. Pour lui, quand les kystes sont centraux, il faut attendre qu'ils deviennent sous-pleuraux (sinon ils se videront par vomique, ce qui est le plus souvent un mode de guérison) ; quand ils sont sous-pleuraux, il faut attendre qu'ils soient adhérents.

La séance du 23 avril de la Société de médecine de Marseille a été spécialement consacrée à l'étude médico-chirurgicale des kystes hydatiques du poumon. Joyeux insiste sur la fréquence (après la localisation hépatique) de l'arrêt intrapulmonaire du parasite, sur le danger des ponctions (cause de mise en liberté de vésicules filles), ce qui entraîne la nécessité de coaguler les albuminoïdes de la poche kystique, sur la nécessité de la prophylaxie (en empêchant le chien de s'infester). OLMER étudie les éléments essentiels du diagnostic, et les formes de kyste à évolution régulière et de kystes infectés. Les symptômes pulmonaires ou pleuraux, fonctionnels ou physiques, orientent, dans les cas de kystes à évolution régulière, le diagnostic qui reste très délicat en raison du siège et du volume de la tumeur, et des symptômes généraux. L'infection des kystes est souvent précédée de poussées inflammatoires périkystiques d'origine bronchique, les manifestations cliniques sont variables et peuvent faire penser à une tuberculose, ou à un épanchement, ou à une suppuration pulmonaire. Pour Berthier, le diagnostic radiologique est à faire avec les néoplasmes (kystes uniques ou multiples) et les épanchements pleuraux généralisés ou enkystés (surtout chez l'enfant) ; parmi les examens de laboratoire, ce dernier auteur retient que la réaction de Weinberg est encore moins souvent positive que dans les localisations hépatiques, et que la réaction de Casoni est très souvent positive. F. Fiolle affirme que la pneumotomie, lorsqu'elle est indiquée, guérit sans séquelles ni récidives. On ne doit pas oublier que 90 p. 100 des kystes hilaires évacués par vomique guérissent. Les kystes centraux, par contre, évacués par les ramifications extrêmes des bronches, se vident incomplètement, s'infectent et donnent naissance à des pyopneumokystes souvent mortels, difficiles à atteindre et pouvant donner lieu à des hémorragies pulmonaires au moment de leur ouverture. Aussi vaut-il mieux ne pas être trop interventionniste et attendre qu'un kyste profond devienne superficiel, ce qui est l'évolution naturelle si la vomique ne se produit pas. Les kystes suppurés fermés constituent une indication à l'intervention, car ils sont très isolés du poumon qui les environne. Devé a déjà signalé, dans sa statistique, que les kystes suppurés ouverts dans les bronches se drainant bien guérissent spontanément. Pour les kystes suppurés ouverts dans les bronches se drainant mal, avant d'avoir recours à la pneumotomie, on peut essayer du drainage de posture, de la phrénicectomie, et du pneumothorax artificiel.

A la même séance, F. Pieri donne les résultats qu'il a obtenus par le traitement chirurgical. Il y a trois techniques : le procédé de Fondas, la marsupialisation en un temps, l'opération de Lamas en deux temps. Il est nécessaire d'avoir un bon repérage radiologique. L'auteur préfère l'opération de Lamas. Moiroud rapporte également un cas de guérison opératoire d'un kyste, pour lequel il a attendu plusieurs mois le développement vers la corticalité. Cassoute et Poinso communiquent deux cas infantiles de kyste hydatique du poumon, confondus avec des pleurésies.

Chavannaz (*Acad. méd.*, 15 mars 1932) a vu un kyste hydatique primitivement pleural rompu à la

suite de vomissements ; l'absence d'adhérences d'usure ou d'inflammation du diaphragme au niveau de la déchirure rend ce cas exceptionnel.

P. Lombard (*Soc. chir. Alger*, mars 1932) a opéré un kyste hydatique de la base du poumon, dont l'extériorisation fut difficile en raison du volume et de la tension du kyste, et à cause de la rétraction pulmonaire. Guibal et Lonjon (*Soc. Sc. méd. biol. Montpellier*, juillet 1932) signalent également les difficultés opératoires qu'ils ont rencontrées pour l'ablation d'un kyste hydatique silencieux du poumon chez une enfant de douze ans.

L'échinococcose secondaire bronchogène a fait l'objet de la thèse de P. Hébert (Paris, 1932).

Œdème aigu du poumon.

Doumer (*Soc. méd. hôp.*, 15 janvier 1932) rapporte une observation d'œdème aigu du poumon à forme hémoptoïque par collapsus aigu cardio-vasculaire avec hypotension. Cette observation montre que l'œdème aigu du poumon, complication habituelle de la défaillance cardiaque des états hypertensifs, peut aussi se développer sur le terrain d'hypotension ; elle vient à l'appui de la conception suivant laquelle le déterminisme de la crise d'œdème tient moins à l'influence mécanique de l'hypertension qui gagne le réseau vasculaire du poumon qu'à l'intervention prédominante d'une excitation réflexe qui trouve son point de départ au niveau des parois du ventricule gauche sensible à la distension et qui retentit sur l'appareil vaso-moteur pulmonaire. Le même auteur a eu l'occasion d'assister à l'apparition de petites crises d'œdème aigu répétées chez un sujet au cœur normal, mais portant d'abondants œdèmes périphériques type des œdèmes rénaux sans albuminurie. Il n'est pas possible d'attribuer aux manifestations paroxystiques d'œdèmes pulmonaires leur déterminisme habituel ; ces crises disparurent ainsi que les œdèmes périphériques sous la seule influence du traitement thyroïdien, ce qui permet d'interpréter le tableau clinique comme un syndrome hydropigène d'origine thyroïdienne. L'insuffisance thyroïdienne peut conditionner une perturbation neurotonique favorable à l'exsudation œdémateuse et être tenue pour le facteur déterminant essentiel dans certains cas exceptionnels d'œdème aigu du poumon.

Gernez et Marchandise (*Soc. méd. Nord.*, fév. 1932) ont vu une crise d'œdème aigu du poumon au cours d'une hémorragie cérébro-méningée, ce qui est une démonstration du rôle capital joué par les réactions nerveuses vasomotrices dans la pathogénie de ce syndrome.

Duthoir (*Soc. méd. Lille*, 20 juin 1932) a également observé une crise d'œdème aigu chez un hémiplégique ne présentant aucun trouble d'insuffisance ventriculaire gauche.

F. Bezançon, Bernard, De Gennes et Delarue (*Soc. méd. hôp.*, 8 juillet 1932) rapportent l'observation d'une femme de trente-neuf ans atteinte de parkinsonisme postencéphalitique qui fit plusieurs crises d'œdème aigu du poumon. L'étude anatomo-clinique a révélé qu'il s'agissait de crises survenant sans l'entremise d'aucune lésion cardiaque, aortique ou rénale. L'importance des troubles respiratoires au cours de la névraxite est parfois considérable ; il peut y avoir des crises d'œdème aigu réalisées par des troubles vasomoteurs commandés directement par les centres nerveux.

Hess (*Wien. klin. Wochens.*, 15 janv. 1932) a rencontré l'œdème pulmonaire unilatéral au cours de vingt autopsies de sujets morts d'affections pulmonaires diverses (pneumonie, cancer, etc.). Pour l'auteur, l'œdème n'est pas dû à une stase en amont, mais à une hyperémie active qui envahit l'organe de façon graduelle et par territoires successifs, comme tendent à le prouver les cas d'œdème localisé et l'unilatéralité de l'œdème siégeant au niveau du poumon non lésé à fonction vicariante.

Bronchites.

Klare (*Münch. med. Wochens.*, 13 mai 1932) étudie la bronchite estivale. Pour l'auteur, les divers types constitutionnels donnent des réactions différentes aux irradiations solaires. Les enfants blonds à peau claire, correspondant au type lymphatique, ne réagissent pas à l'exposition solaire par la pigmentation, mais par l'inflammation cutanée plus ou moins accentuée ; il survient souvent chez ces sujets des phénomènes de catarrhe des voies respiratoires, qui seraient dus à une destruction des protides sous l'influence des rayons lumineux par action de ces derniers sur les substances lipoïdiques et les processus d'oxydation. Il importe donc de surveiller activement les enfants soumis à l'héliothérapie ou à l'actinothérapie.

Mouradian (*Paris méd.*, 23 avril 1932) distingue parmi les broncho-pneumopathies paludéennes des formes aiguës et des formes chroniques. Parmi les formes aiguës il a observé les formes bronchitiques simples, grippales simples, et grippales à répétition ou à rechute. Parmi les formes chroniques, on peut trouver la forme bronchitique chronique apyrétique ou subfébrile, la forme fébrile continue ou pseudo-tuberculeuse, la forme asthmatique, la forme rhino-trachéique.

Le traitement de la bronchite par la méthode de Bier (injections d'éther) a été étudié par Strehl (*Münchener medizin. Vochensch.*, 12 février 1932). Sur 150 observations, il a obtenu des résultats excellents dans les bronchites catarrhales et grippales. Une seule injection produit une diminution de la toux et un abaissement de la fièvre. Les poussées aiguës de bronchite chronique sont aussi très améliorées, mais l'éther n'a aucune influence dans les bronchites de l'hyposystolie et de la broncho-pneumonie et ne donne également aucun résultat dans la grippe sans bronchite.

Pneumonies.

Jean Minet, Cuvelier (*Réunion méd. hôp. Lille*, déc. 1931) ont vu évoluer deux *pneumonies silencieuses de l'adulte*. Ils montrent que si la pneumonie centrale existe, elle est loin d'être toujours muette, et que bien des foyers silencieux contractent des rapports directs et étendus avec la paroi costale. L'absence de signes d'auscultation ne correspond pas toujours à la profondeur du foyer.

Gundel et Schaefer (*Arch. f. Hyg. u. Bakt.*, mai 1932), poursuivant leurs recherches sur l'apparition et la pathogénie des épidémies de pneumonie, estiment que les pneumonies lobaires doivent être considérées comme non seulement d'origine endogène, mais aussi d'origine exogène. La contamination d'homme à homme est fort vraisemblable.

Cain, Durey et Mlle Bernard (*Soc. méd. hôp.*, 28 octobre 1932) ont vu une pneumococcie pulmonaire dont l'image radiologique simulait la bronchopneumonie tuberculeuse dont la diagnostic paraissait confirmé par les caractères atypiques des signes respiratoires brusquement apparus et l'atteinte de l'état général, mais fut rectifié par l'examen des crachats qui montrait des pneumocoques à l'état de pureté à l'exclusion des bacilles de Koch.

R. Cecil (*British med. Journ.*, 8 octobre 1932) donne la technique d'emploi du sérum antipneumococcique dans les pneumonies ; les résultats obtenus sont bons en particulier pour les infections à pneumocoques de type I et de type II.

Pneumokonioses.

Rist et Doubrow (*Soc. Et. scient. tub.*, mars 1932) étudient la teneur du poumon en matières minérales fixes et en bacilles de Koch, de certaines formes de tuberculoses fibreuses associées aux pneumokonioses. De leurs constatations il résulte qu'il n'y a pas de distinction possible entre le nodule tuberculeux et le nodule pneumokoniosique. Ils pensent qu'il y a simplement une incrustation secondaire des nodules, primitivement toujours tuberculeux. Les mêmes auteurs (*Soc. méd. hôp.*, 20 mai 1932) rapportent le cas d'un ancien mineur suivi pendant sept ans pour des lésions pulmonaires radiologiquement progressivement extensives sans que l'on ait pu mettre en évidence dans ses crachats des bacilles de Koch et quoique deux inoculations au cobaye soient restées négatives. Au cours de l'évolution d'un abcès pulmonaire intercurrent, l'expectoration devint noire et fétide, la mort fut rapide. A l'autopsie on constata des lésions tuberculeuses très étendues et des bacilles de Koch dans les nodules pneumokoniosiques ; l'autonomie nosologique de la silicose pulmonaire paraît dès lors aux auteurs tout à fait hypothétique.

Leclercq, Bréhon et Muller (*Acad. méd.*, 3 octobre 1932) ont cherché à dépister la tuberculose pulmonaire chez cinquante ouvriers âgés de cinquante à soixante-cinq ans, ayant travaillé au fond de la mine de vingt à quarante-cinq ans, soit aux rochers, soit à l'extraction du charbon, et présentant des troubles pulmonaires plus ou moins accusés. Malgré l'ensemble des moyens mis en œuvre, ils n'ont trouvé la tuberculose que chez un seul sujet âgé de cinquante et un ans qui avait été occupé à l'abatage du charbon pendant vingt-quatre ans, ils établissent ainsi que la tuberculose pulmonaire, soit seule, soit associée à la silicose, n'est nullement fréquente dans le bassin houillier du nord de la France.

Policard (*Presse méd.*, 5 octobre 1932) fait une étude histologique et histochimique du nodule silicotique pulmonaire.

Une autre pneumokoniose est l'asbestose pulmonaire, à laquelle Gerbis et Ucko ont consacré un article (*Deut. medizin. Wochens.*, 19 février 1932). Elle est due à la poussière d'amiante qui détermine une forme sévère d'infiltration des cellules à poussières du poumon ; les signes pulmonaires sont accentués, l'atteinte de l'état général est marquée ; le diagnostic est facilité par l'examen des crachats et des ponctions pulmonaires. On trouve des corpuscules d'asbeste dus à la transformation au niveau du poumon des aiguilles d'amiante. Les lésions radiologiques sont ordinairement plus discrètes que celles de la silicose même, si le tableau clinique est plus accentué ; la fréquence de la maladie est grande chez les ouvriers qui travaillent dans l'amiante.

F. de Kovats (*Arch. méd.-chir. app. resp.*, 1932, n° 1) décrit la bronchio-alvéolite diffuse capaïque, maladie professionnelle frappant les femmes qui sont employées à la fabrication du paprika (piment rouge). C'est une toximycose pulmonaire professionnelle causée par l'inhalation continue des spores se dégageant des fruits de paprika moisis, favorisée par un intermédiaire irritant : la capaïcine. Cliniquement, on constate d'abord une congestion pulmonaire avec bronchite, plus tard une tramite. Quand l'influence des spores est continue, chronique, la maladie évolue en bronchio-alvéolite diffuse avec complications : pneumothorax spontané, hémoptysie, pleurite partielle ou étendue.

Pneumothorax.

A l'occasion d'une observation présentée par de Léobardy à la Section d'études scientifiques de l'œuvre de la tuberculose (3 février 1932), les questions du pneumothorax spontané et de la pneumokoniose sont discutées. L'auteur a examiné un épanchement gazeux pleural bilatéral silencieux et bien toléré ; la radiologie montrait une dissémination de petites images nodulaires dans les deux poumons faisant penser à la tuberculose ; mais l'absence de bacilles de Koch constatée par inoculation, la bonne tolérance, l'évolution favorable après extraction de l'air pleural évoquaient chez un carrier l'idée d'une silicose. Ledoux-Lebard estime qu'il n'y a aucun caractère radiologique permettant de distinguer les

foyers de pneumokoniose des foyers de tuberculose. Fr. Bordet, pour expliquer la bilatéralité du pneumothorax, émet l'hypothèse d'une communication interpleurale. Rist insiste sur la latence et la fréquence des récidives des pneumothorax dits des conscrits. Courcoux croit que l'éosinophilie, trouvée en pareils cas dans le liquide pleural, est due probablement à la petite hémorragie pleurale qui accompagne la formation du pneumothorax.

Jean Minet et Houcke (*Soc. méd. chir. Lille,* 18 avril 1932), chez un bronchitique ancien, au cours d'une congestion pulmonaire à forme pneumonique, ont observé un pneumothorax partiel de la base, dû vraisemblablement à la rupture d'une vésicule d'emphysème au voisinage du foyer congestif.

Govaerts et Jourdain (*Soc. clin. hôp. Bruxelles,* 12 mars 1932) ont observé chez un jeune homme de seize ans, au cours d'un effort léger, un pneumothorax spontané. Au cours du retour progressif du poumon collabé à son développement normal, on put distinguer sur le bord libre du poumon une bulle claire d'environ 5 centimètres de diamètre, il s'agissait vraisemblablement d'une bulbe d'emphysème localisée sous la plèvre.

B.-T. Mc. Mahon (*Americ. Jour. med. sci.,* mai 1932) fait une étude du pneumothorax bilatéral spontané, affection d'une grande rareté qui complique généralement une tuberculose pulmonaire, mais qui peut être observé chez des emphysémateux ou des asthmatiques et qui dans ces cas est de pronostic moins sombre.

Sorrentino (*Folia medica,* 30 juin 1932) rapporte un cas de pneumothorax spontané bilatéral relativement bien toléré survenu progressivement et dont les premiers symptômes fonctionnels se manifestèrent trois mois après le début de l'affection. Seules de très étroites zones pulmonaires respiraient, et les excursions du diaphragme étaient presque nulles. L'auteur se demande si de nombreuses morts subites par efforts attribuées à une asystolie ne seraient pas plus explicables par un pneumothorax spontané.

Gernez et Houcke (*Soc. hôp. Lille,* 20 juin 1932) ont vu au décours d'une fièvre typhoïde à évolution jusque-là normale un pneumothorax spontané partiel inférieur enkysté de la base droite à la suite d'une congestion pulmonaire n'ayant eu aucun caractère spécifique ; ce pneumothorax s'accompagna d'une légère réaction liquidienne demeurée aseptique.

Abcès et gangrènes du poumon.

F. Bezançon (*Acad. méd.,* 2 février 1932) insiste sur l'importance de la technique histo bactériologique pour la démonstration du rôle des spirochètes dans la gangrène pulmonaire. Se basant sur l'étude de 11 cas aigus ou chroniques, il montre que si du point de vue anatomo-pathologique, selon la formule de Laennec, la caractéristique est la mortification avec formation cavitaire, du point de vue bactériologique, la caractéristique est non pas la présence de tel ou tel microbe en plus ou moins grande quantité, mais une répartition toujours semblable à elle-même en trois zones : une zone centrale constituée par les anaérobies de Veillon, parmi lesquels peut se trouver le bacille fusiforme avec de très rares spirochètes, une zone intermédiaire constituée par une intrication d'anaérobies et de spirochètes, une zone périphérique constituée exclusivement par des spirochètes. Bezançon insiste sur la très grande quantité des spirochètes décelés. Dans certains cas où les coupes portent sur des lésions jeunes, on trouve des spirochètes seuls sans association d'anaérobies. Dans d'autres cas, à une certaine distance du foyer et surtout autour des vaisseaux on ne voit également que le spirochète. Ayant pu reproduire des abcès gangreneux, par inoculation de crachats sous la peau du cobaye, il retrouve dans les coupes de la paroi la même topographie bactériologique avec la localisation périphérique des spirochètes.

P. Courmont (*Soc. méd. hôp. Lyon,* 3 mai 1932) a vu évoluer chez un malade traité depuis dix mois par le pneumothorax artificiel, une pleurésie putride qui s'extériorisa par une vomique mortelle ; cette affection était due à la contagion par contact avec un malade (les germes responsables étant identiques).

Lemierre et Laporte (*Soc. méd. hôp.,* 8 janv. 1932) ont observé chez une femme, après un avortement ayant déterminé une septicémie colibacillaire démontrée par l'hémoculture, un infarctus pulmonaire suivi d'un épanchement pleural fétide (contenant des colibacilles avec de rares streptocoques et anaérobies) qui s'ouvrit dans les bronches. Après une intervention chirurgicale, retardée à cause de l'état de la malade, la guérison survint rapidement, ce qui est une terminaison peu habituelle en pareil cas.

Sergent, Kourilsky et Couven (*Soct. ét. sc. tuberc.,* 11 juin 1932) insistent sur le réveil de foyers de tuberculose sous l'influence de foyers de suppuration pulmonaire, et sur l'existence d'abcès putrides se déclarant au cours d'une tuberculose en évolution. Il y a donc intérêt à ne pas laisser s'éterniser les foyers de suppuration pulmonaire en cas de tuberculose latente.

Delamare, Gatti et Jimenez Gaona (*Arch. méd. chir. app. resp.,* 1932, n° 3) étudient les *fuso-spirochétose et fuso-streptococcie interlobaires.* Ils rapportent deux observations de pleurésies interlobaires (dont une anatomo-clinique), avec épanchement suppuré, dans lequel le nombre des polynucléaires apparaît inversement proportionnel à celui des agents pathogènes. Ces scissurites ont été d'emblée fétides et le sont restées durant leur longue évolution ; elles sont précédées de manifestations bronchiques et pleurales. Leur évolution pendant plusieurs mois les différencie nettement des pleurésies gangreneuses de durée plus brève. Ces épanchements sont caractérisés par des périodes fébriles généralement courtes et séparées par des intervalles apyrétiques de plus en plus longs. Anatomiquement il s'agit d'infections peu protéolysantes mais très sclérosantes. Bactériologiquement,

les auteurs notent la dissociation de la symbiose de Vincent (élimination trachéale de fusiformes, élimination pleurale de spirochètes). Les germes spiralés des épanchements pleuraux sont presque toujours identiques à ceux des voies respiratoires, et il peut paraître excessif d'imputer à un spirochète unique l'ensemble des manifestations pleuro-pulmonaires dans lesquelles on a découvert des éléments spiralés.

E. Sergent, et R. Kourilsky (*Soc. méd. hôp.*, 10 juin 1932) attirent l'attention sur l'*image radiologique des abcès du poumon putrides*. L'évolution de ces abcès est dominée par la poussée nécrotique péricavitaire bien plus que par le drainage. La disparition d'une cavité primitivement visible sur les clichés ne correspond pas du tout à une amélioration si la condensation radiologique persiste, elle est au contraire le témoignage d'une aggravation.

Puech, Vidal et Dufoix (*Soc. sc. méd. biol. Montpellier*, janv. 1932) ont observé l'évolution et la guérison clinique après vomique en quinze jours d'un abcès pulmonaire de nature pneumococcique, cependant que les signes radiologiques (volumineuse image hydroaérique) disparaissaient complètement dans le même laps de temps.

La séance du 24 mai 1932 à la Société de pédiatrie a été consacrée à l'étude clinique et thérapeutique des suppurations pulmonaires chez l'enfant. Jean Hutinel rapporte trois observations d'abcès pulmonaires et insiste sur l'intérêt qu'il y a à temporiser, surtout dans les abcès à pneumocoques qui guérissent en général par les seuls moyens médicaux. Nobécourt relate un cas de guérison spontanée d'un abcès à pneumocoques. Lesné et Clément ont vu, à la suite d'une broncho-pneumonie morbilleuse, un abcès pulmonaire du lobe droit ; ils considèrent que la bronchoscopie est une méthode à rejeter chez l'enfant, car, chez leur malade, elle fut suivie d'incidents graves (œdème et ulcérations laryngées), la guérison ne survint que par la formation d'un pneumothorax spontané qui fut entretenu pendant quatre mois.

Armand-Delille et Soulas ont traité par la bronchoscopie une enfant ayant un abcès du poumon après amygdalectomie : après une notable amélioration, le décès s'est produit au bout de deux mois par pleurésie purulente.

Vallette a vu, sur quatre nourrissons, deux cas de mort, l'un par abcès à petits foyers, l'autre par gangrène post-pneumonique ; des deux autres, l'un est guéri après évacuation par ponction d'un empyème de la grande cavité, et par vomique d'une collection intrapulmonaire, l'autre reste porteur d'une collection dont la cavité communique avec les bronches. Pour Comby, il est difficile de différencier les abcès du poumon des pleurésies enkystées. Lereboullet insiste sur les avantages de la temporisation, étant donnés l'évolution fréquente des abcès vers la guérison spontanée et les dangers d'une bronchoscopie ou d'une intervention chirurgicale. Duhem montre que lors de l'examen aux rayons X, la clarté persistante du sinus costo-diaphragmatique ne permet pas d'exclure une pleurésie purulente. Pour Le Mée, André Bloch et Soulas, des abcès du poumon peuvent se former à la suite d'une tonsilleetomie ou d'une trépanation mastoïdienne. Le passage du sang dans les voies aériennes lors de l'intervention ne suffit pas à provoquer l'abcès du poumon, et il semble qu'il y ait lieu souvent d'incriminer une embolie, peut-être par voie lymphatique. L'abcès du poumon débute cinq à quinze jours après l'opération ; néanmoins, sur 2 000 tonsillectomies effectuées à l'hôpital des Enfants-Malades, Le Mée n'en a pas observé, mais cette complication est plus fréquente dans certains milieux. André Bloch signale les difficultés de la bronchoscopie chez les enfants âgés de moins de deux ans ; il faut éviter de traumatiser l'orifice glottique, car il peut y avoir ensuite une laryngite sous-glottique avec œdème risquant d'être mortel ; la bronchoscopie aide au diagnostic quand elle ramène du pus, elle décongestionne le poumon, et par l'aspiration amorce un drainage par les voies naturelles. Pour Iselin, les indications chirurgicales des suppurations pulmonaires de l'enfant sont les mêmes que chez l'adulte, il faut attendre six semaines à deux mois en faisant le traitement médical et ne pas méconnaître un abcès pulmonaire dissimulé sous une pleurésie purulente.

La question des abcès du poumon après tonsillectomie a fait l'objet d'une étude d'ensemble (*Revue de laryngologie*, juillet-août 1932). Le Mée en indique le mécanisme et la pathogénie ; pour éviter les abcès après tonsillectomie il insiste sur la nécessité d'un examen préopératoire complet (détermination du temps de saignement et du temps de coagulation, vérification de l'état pulmonaire), sur la contre-indication fournie par la toux, sur l'obligation absolue d'attendre au moins trois semaines après la dernière poussée amygdalienne pour intervenir, sur le danger que présentent la présence de sécrétion, le suintement sanguin et l'infection secondaire de la plaie. Kourilsky constate la rareté des abcès du poumon consécutifs aux amygdalectomies tout au moins en France, leur fréquence relative après des processus septiques des voies aériennes supérieures, et leur proportion relativement élevée après les accidents de déglutition ; cet auteur n'est pas partisan de l'origine sanguine des abcès (inondation trachéo-bronchique de sang infecté venant de la plaie opératoire), mais il croit à la propagation par voie lymphatique puis veineuse des germes virulents libérés par l'intervention. Léon-Kindberg insiste sur les insuffisances et les risques des opérations indirectes (divers modes de collapsothérapie). Thoracoplastie et phrénicectomie ne sont que des opérations complémentaires ou préparatoires. Il faut avoir recours aux interventions directes : pneumotomies pour les collections que peut tarir un drainage externe, exérèses progressives en plusieurs temps pour les suppurations diffuses et invétérées. Dans l'abcès profond parahilaire, il sera utile d'avoir recours aux méthodes bronchoscopiques. Robert Monod étudie les méthodes

chirurgicales : collapsothérapie, bronchoscopie, drainage ou suppression des cavités suppurantes. L'abcès superficiel avec plèvre adhérente est facile à traiter par une pleurotomie simple complétée de pneumotomie superficielle en un temps. L'abcès central sans lésions associées est ouvert par pneumotomie en deux temps pour permettre la symphyse de la plèvre au niveau de la zone d'attaque. L'abcès juxta-hilaire, d'abord chirurgical difficile, est traité par la bronchoscopie. Dans l'abcès chronique avec coque scléreuse et bronchectasies, il faut compléter la pneumotomie par une thoracoplastie partielle complémentaire. La méthode de Graham (pneumectomies massives au bistouri électrique) est employée pour les abcès aréolaires. La forme pleuro-pulmonaire guérit souvent par pleurotomie simple. Les abcès multiples sont au-dessus des ressources chirurgicales. André Bloch mentionne la rareté des abcès du poumon après amygdalectomie chez l'enfant et l'utilité de la bronchoscopie dont Soulas indique le rôle. Armand-Delille rapporte un cas d'abcès pulmonaire après tonsillectomie.

H. Vincent et G. Stodel (*Acad. méd.*, 12 janvier 1932) insistent sur le traitement de la gangrène pulmonaire qui comporte habituellement un pronostic grave et dont la mortalité serait comprise entre 55 et 70 p. 100. Le traitement doit être fondé sur la nature des micro-organismes qui déterminent l'affection (fusiforme, streptocoque, surtout de type viridans, spirochètes variés parfois extrêmement abondants, mais cependant absents chez un cinquième des malades, anaérobies, etc.). Il n'y a pas de médication capable de détruire tous ces germes à la fois. Les antiseptiques internes sont peu actifs ; c'est pourquoi il convient d'utiliser une thérapeutique complexe fondée sur l'examen bactériologique de l'expectoration et qui s'adapte à chacun de ces principaux microbes pathogènes. Le traitement de base est la sérothérapie antigangreneuse multivalente (60 à 80 centimètres cubes de sérum antigangreneux multivalent par jour) qui abaisse la mortalité à 16 p. 100 des cas. Chez les malades guéris, on signale l'amélioration parfois très précoce, l'accroissement du poids, la chute thermique, la disparition rapide de la putridité des crachats. Mais lorsque le microscope décèle la présence de spirochètes, on doit associer les arsénobenzènes au sérum antigangreneux multivalent. Si la culture donne le streptocoque, il importe de combiner un sérum antistreptococcique au traitement précédent ; si le pneumocoque est présent, on injectera aussi le sérum antipneumococcique : de cette façon, on abaissera la mortalité de la gangrène pulmonaire. Les microbes qui interviennent si gravement dans cette affection existent dans la cavité naso-bucco-pharyngée et en proviennent certainement. La gangrène pulmonaire, et aussi la streptococcie ou la pneumococcie qui succèdent parfois à l'anesthésie chirurgicale, sont dues à l'écoulement passif des liquides buccaux dans les bronches, le réflexe tussipare étant aboli. En conséquence, avant toute opération il est très utile de désinfecter très soigneusement les fosses nasales et surtout la bouche, les dents, le pharynx du futur opéré, afin de neutraliser préventivement les microbes dangereux qui existent dans ces régions.

On trouvera dans le numéro 2 des *Archives médico-chirurgicales de l'appareil respiratoire* des revues critiques de Vidal, Guibal et Terracol concernant le diagnostic, le traitement chirurgical et le traitement bronchoscopique des suppurations broncho-pulmonaires.

Landau et Kminer (*Presse méd.*, 10 août 1932), ayant obtenu de bons résultats dans le traitement des complications pulmonaires des endocardites lentes par les injections intraveineuses d'alcool à 33°, ont obtenu des résultats intéressants en employant la même thérapeutique (20 ou 30 centimètres cubes de la solution : alcool absolu 20,0, solution physiologique stérile 80,0) dans les affections pulmonaires purulentes, en même temps qu'ils font une ou deux injections de cinq unités d'insuline par jour. Ils considèrent que l'efficacité de l'alcool est bien supérieure à celle de l'émétine dans toutes les affections purulentes pulmonaires à flores aérobies habituelles.

Simonin et Kuntz (*Soc méd. Nancy*, avril 1932) ont guéri un abcès gangreneux du poumon par douze injections quotidiennes intraveineuses d'alcool à 33°.

Laignel-Lavastine et George (*Soc. méd. hôp.*, 1er juillet 1932, et *XXIIe Congrès français de médecine*) ont employé cette méthode dans 7 cas d'abcès du poumon, soit simples, soit putrides, et ont obtenu cinq fois une guérison ou une grosse amélioration.

Burnand (*ibidem*) a traité de la même manière une gangrène pulmonaire ; malgré une amélioration temporaire très nette portant sur l'état fébrile et l'abondance de l'expectoration, l'évolution ne fut pas modifiée d'une manière durable et le malade succomba.

Le *traitement médico-chirurgical des abcès du poumon* avait été mis à l'ordre du jour du XXIIe Congrès français de médecine, qui a eu lieu à Paris en octobre 1932 sous la présidence du professeur Bezançon. Nous ne ferons pas ici l'analyse des rapports ; le compte rendu en a déjà paru dans des numéros antérieurs de ce journal. Sergent et Kourilsky, Baumgartner ont exposé les indications thérapeutiques, médicales et chirurgicales. Lardennois a énoncé les données chirurgicales concernant les séquelles des abcès. Lemierre, Léon-Kindberg et Soulas ont montré ce que l'on pouvait demander à la bronchoscopie en pareil cas. Étienne Bernard a indiqué le rôle de l'émétine qui, si elle n'agit pas comme une médication spécifique, peut avoir néanmoins une influence heureuse sans faire perdre de temps en cas d'insuccès. De la discussion qui a eu lieu à ce Congrès, il semble résulter qu'un très grand nombre d'abcès du poumon guérissent spontanément dans le délai d'un à deux mois. Le traitement médical est un adjuvant. Le traitement chirurgical doit être

tenté deux mois après le début d'un abcès, et il importe alors de ne pas attendre plus longtemps.

Divers.

R. Broc (*Maroc méd.*, 15 mai 1932) signale un cas d'amibiase pulmonaire pure à type de congestion pulmonaire avec hémoptysie rapidement guérie par l'émétine.

Pr. Merklen, Wolf et Sichel (*Presse méd.*, 5 oct. 1932) ont suivi l'évolution clinique et radiologique de trois gommes géantes du poumon, qui se manifestèrent comme une broncho-pneumonie banale et qui regressèrent complètement sous l'influence d'une cure arsenico-mercurielle après échec d'un traitement ioduré. Ces gommes ne s'étaient accompagnées d'aucune autre lésion viscérale analogue ; elles avaient, sur les clichés, des contours géométriques en plein parenchyme sain.

Émile Sergent (*Arch. méd.-chir. app. resp.*, n° 3) a observé en quelques mois trois cas de *kystes dermoïdes du médiastin*. Dans les crachats on trouve de petites boules de matière sébacée et de poils. Le diagnostic est difficile à poser. Ces kystes siègent habituellement dans le tiers supérieur du médiastin antérieur ; les signes cliniques appartiennent aux lésions pulmonaires d'emprunt ou associées, qui évoquent l'idée d'un syndrome pulmonaire ou médiastinal. Seule la présence de poils ou de boules de matière sébacée dans l'expectoration fait penser à la greffe sur un kyste dermoïde du médiastin d'une suppuration ou d'un cancer.

J.-Édouard Morin (de Québec) (*Arch méd.-chir. app. resp.*, 1932, n° 3) insiste sur l'utilité de la *technique anatomo-pathologique dans le diagnostic étiologique des liquides d'épanchement*. Cette technique consiste en centrifugation du liquide après fixation immédiate dans du liquide de Bonin, inclusion dans la paraffine et examen des coupes histologiques, ce qui permet de faire une véritable biopsie permettant de rendre de réels services pour préciser une origine néoplasique.

Bonafé et Poulain (*Presse méd.*, 13 juil. 1932) montrent que la phrénicectomie peut donner naissance à des complications gastriques (rares à la vérité). Les troubles vont de la simple douleur épigastrique à une gêne véritable de l'alimentation ou même à un véritable volvulus de l'estomac.

J.-E. Dubé (*XII° Congr. méd. langue franç. Amérique du Nord*, Ottawa, 1932) rappelle l'importance du traitement par les lavements créosotés dans les affections broncho-pulmonaires aiguës à pneumocoques. Il importe de n'utiliser que la créosote fortement émulsionnée (vingt à cinquante gouttes de créosote de hêtre dans 100 centimètres cubes de lait tiède longuement agités). Les résultats de cette méthode sont très intéressants.

Lopo de Carvalho, Egas Moniz et Almeida Luna (*Presse méd.*, 13 juil. 1932) décrivent leur méthode d'angiopneumographie et son application dans la tuberculose pulmonaire. Ils utilisent une solution d'iodure de sodium à 120 p. 100, qui est poussée dans une sonde opaque aux rayons X. La sonde est introduite par la veine médiane basilique jusqu'à la veine cave supérieure. La radiographie doit être faite sans délai. Les images qui illustrent cet article montrent qu'il s'agit là d'une méthode intéressante pouvant expliquer certains aspects pulmonaires physiologiques que l'on aurait pu croire pathologiques.

LE LIPIODOL TRANSPARIÉTAL DANS L'EXPLORATION RADIOLOGIQUE DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

PAR MM.

Émile SERGENT et POUMEAU-DELILLE

L'exploration radiologique de l'appareil respiratoire par l'injection de lipiodol à travers la paroi thoracique peut être tentée dans deux éventualités principales :

1° Ou bien l'injection de lipiodol est pratiquée par une ouverture préexistante de la paroi thoracique : trajet fistuleux, plaie ou brèche opératoire ;

2° Ou bien le lipiodol est injecté à travers la paroi thoracique intacte.

C'est, en réalité, à cette seconde éventualité qu'il convient de réserver strictement la dénomination d'injection transpariétale de lipiodol.



Nous rappellerons très rapidement la première éventualité qui a fait, de notre part, l'objet de communications antérieures (1).

L'injection de lipiodol, abstraction faite de l'injection intrapleurale proprement dite, permet d'apprécier la forme, la direction, le siège, la terminaison d'un trajet fistuleux et de constater s'il donne accès dans la cavité pleurale ou dans les bronches, ou s'il est uniquement intrapariétal.

Une jeune fille porteuse d'une fistule pariétale consécutive à un empyème avec résection costale pratiqué deux ans auparavant, est adressée à l'un de nous parce qu'elle a des vomiques fétides ;

(1) E. SERGENT, BAUMGARTNER et KOURILSKY, *Arch. méd.-chir. app. resp.*, 1927, n° 6. — E. SERGENT, KOURILSKY et POUMEAU-DELILLE, *Arch. méd.-chir. de l'app. resp.*, 1931, n° 3.

son médecin soupçonne l'existence d'une nouvelle collection pleurale enkystée. Cliniquement, cette malade a de la bronchorrhée purulente depuis sa jeunesse ; les doigts sont hippocratiques. L'injection de lipiodol par le trajet fistuleux permet de constater que la fistule est borgne externe et ne communique pas avec la plèvre ; la bronchorrhée est elle-même symptomatique de bronchiectasies mises en évidence par une injection intra-trachéale de lipiodol.

Dans un autre cas de pleurésie purulente opérée, il persiste un trajet fistuleux qui donne chaque jour issue à une petite quantité de pus. Lorsque cette suppuration pariétale cesse, la fièvre apparaît, l'état général s'altère ; tous ces signes disparaissent lorsque le drainage pariétal se rétablit. L'injection de lipiodol met nettement le trajet fistuleux en évidence ; le lipiodol gagne les bronches, sans pénétrer dans la cavité pleurale ; on peut dès lors affirmer l'existence d'une fistule broncho-pariétale avec symphyse pleurale.

L'injection n'est pas toujours réalisable par la fistule pariétale ; dans une de nos observations, le lipiodol, poussé dans le trajet fistuleux, n'en a dessiné que le trajet périphérique sans pénétrer dans le poumon ; la communication broncho-pariétale n'a pu être mise en évidence que par l'injection intra-trachéale de lipiodol : la fistule n'était pas borgne externe, mais le trajet était uniquement perméable de dedans en dehors.

Si bien que, pour être autorisé à nier l'existence d'une communication broncho-pariétale, on ne peut s'en tenir au résultat de la seule injection de lipiodol par le trajet fistuleux ; il est nécessaire de rechercher si une injection intra-trachéale de lipiodol ne démontre pas l'ouverture des bronches à la paroi.

***

La véritable injection transpariétale, c'est-à-dire à travers la paroi fermée, a été utilisée dans l'exploration *de la plèvre et des poumons*. Fiessinger et A. Lemaire ont préconisé les injections de lipiodol, léger et lourd, dans les cas de *pleurésies* enkystées, de péricardites (1).

L'injection de lipiodol dans les *cavernes* a permis à Ameuille (2) de préciser sous l'écran le mécanisme de l'embolie bronchique ; avec Darbois (3), ce même auteur a insisté sur l'intérêt de cette méthode pour l'étude du drainage des cavernes pulmonaires.

Rappelons que l'un de nous a toujours considéré que, au cours de la tuberculose pulmonaire, le lipiodol, quelle que soit la voie d'injection dans les bronches, est suceptible de déclencher des accidents congestifs, des hémoptysies, qui en contre-indiquent l'emploi, dans la très grande majorité des cas tout au moins.

L'injection de lipiodol par voie transpariétale a été également utilisée dans l'exploration des *abcès du poumon*, entre autres par Fiessinger et Olivier (4) et par Lœper, Lemaire et Soulié (5).

Ces auteurs, confirmant et adoptant les constatations de l'un de nous, ont insisté sur le fait que le lipiodol injecté par voie trachéale ne pénètre habituellement pas dans les abcès du poumon, tout au moins lorsqu'ils évoluent vers l'état chronique. L'ouverture qui fait communiquer l'abcès avec la bronche est, en effet, très petite, réduite à une étroite fissure, ce qui explique le mode d'évacuation de ces abcès par petites vomiques intermittentes, fractionnées, et l'absence de pénétration du lipiodol dans la cavité collectée, même lorsque le lipiodol est injecté sous le contrôle du bronchoscope.

Ce fait est, pour un certain nombre d'auteurs, un argument en faveur de la méthode d'injection par voie transpariétale. Cette injection est, il est vrai, facilement réalisable lorsque l'abcès est très volumineux et très superficiel ; on obtient, dans ce cas, des images fort intéressantes et on peut préciser les limites exactes de l'abcès.

Mais cette méthode n'est pas sans *dangers* ; dans une des observations de Lœper, Lemaire et Soulié, la simple ponction d'une petite caverne parahilaire, chez un tuberculeux fibreux, amena la mort subite avant toute injection de lipiodol.

Dans d'autres cas, la piqûre du poumon dans la région abcédée a pu avoir pour conséquence des hémoptysies, la propagation de l'infection à la plèvre, voire même à la paroi.

Enfin, cette méthode est sujette à des *causes d'erreurs* sur lesquelles nous voudrions insister. Le repérage de l'abcès constitue, en effet, le temps délicat de cette méthode d'exploration ; les images radiologiques des abcès sont variables et ne donnent souvent que des renseignements imprécis ; les aspects hydro-aériques sont rares.

Même lorsque l'aiguille est mise en place, on ne sait jamais exactement si on se trouve dans l'abcès ; le fait de retirer un peu de pus n'est pas un argument absolu : ce pus peut provenir d'une bronche avoisinant l'abcès et non de l'abcès lui-même.

(1) N. Fiessinger et A. Lemaire, *Presse méd.*, 17 février 1926.
(2) Ameuille, *Soc. méd. hôp.*, 30 mai 1924.
(3) Ameuille et Darbois, *Soc. méd. hôp.*, 14 novembre 1930, et *Congrès inter. Radio*, juillet 1931.

(4) Fiessinger et Olivier, *Soc. méd. hôp.*, 30 avril 1926.
(5) Lœper, Lemaire et Soulié, *Soc. méd. hôp.*, 4 mars 1932.

Il existe, en effet, tout autour de l'abcès une zone de pyosclérose, qui en rend la découverte très malaisée, même à thorax ouvert, au cours de l'intervention chirurgicale.

L'observation suivante nous fournit un exemple de cause d'erreur due à l'injection transpariétale de lipiodol.

Un malade est porteur d'un abcès pulmonaire consécutif à une amygdalectomie sous anesthésie générale; après une accalmie trompeuse de quelques semaines, survient un nouvel épisode évolutif qui motive son hospitalisation dans un service (fig. 1) de médecine. Malgré le repérage sous contrôle radiologique, le lipiodol, injecté par voie transpariétale, se collecte en dehors de l'abcès, donnant une image en rosace (fig. 2). Le malade est ensuite hospitalisé dans notre service.

L'intervention chirurgicale est décidée ; elle provoque un pneumothorax. Ce pneumothorax se résorbe peu à peu et l'on voit persister, sur des radiographies successives, l'image de l'abcès et celle du lac lipiodolé, complètement distinctes l'une de l'autre.

Finalement, le malade succombe à la généralisation de son infection.

Dans un autre cas nous avons observé un lac lipiodolé réalisant une image en rosace analogue dans le voisinage d'un abcès (fig. 3 et 4). L'injection de lipiodol avait été faite sous le contrôle du bronchoscope et non pas par voie transpariétale ; l'erreur fut la même.

Si le lipiodol avait été injecté dans l'abcès, il aurait été éliminé les jours suivants par vomique ; injecté dans le territoire pulmonaire voisin, il y stagna plusieurs mois, car tout ce territoire était atélectasié, ne respirait pas et ne se drainait pas.

***

En somme, cette méthode peut avoir des *avantages*, que nous reconnaissons volontiers.

Si, par chance, le lipiodol pénètre dans la cavité, le siège exact et les dimensions de l'abcès peuvent être mieux précisés.

D'autre part, l'injection de lipiodol pourrait, si elle pénètre dans la collection purulente, exercer une influence thérapeutique heureuse, sur laquelle ont insisté Lœper, Lemaire et Soulié. Mais nous insistons, une fois encore, sur la fréquence des *accalmies* et des *fausses guérisons* dans l'évolution des abcès du poumon, et nous pensons qu'il convient d'attendre le recul du temps pour accorder au lipiodol une vertu définitivement curative dans un cas donné.

Cette méthode, d'autre part, n'est pas exempte de *dangers*. La seule ponction peut entraîner des accidents, en provoquant des hémoptysies, en disséminant l'infection sur le trajet de l'aiguille, en déclenchant un pneumothorax putride, parfois même en provoquant la mort subite, comme dans l'observation, rappelée plus haut, de Lœper, Lemaire et Soulié.

Nous pensons, pour notre part, que la ponction d'un abcès du poumon est presque aussi dangereuse que la ponction d'un kyste hydatique.

Enfin, cette méthode peut conduire à l'*erreur*, en déterminant l'apparition d'une image radiologique qui est prise pour celle de la cavité purulente, alors qu'elle ne représente que l'inondation d'un territoire pulmonaire correspondant à une bronche dans laquelle le lipiodol a pénétré, ainsi qu'on peut l'observer aussi (voy. fig. 3 et 4) lorsque le lipiodol est injecté, non pas par voie transpariétale, mais par bronchoscopie. Aussi bien, tout en reconnaissant que cette méthode d'exploration lipiodolée par voie transpariétale a pu donner parfois des résultats intéressants, nous pensons :

1° Qu'elle est loin de mériter la place qu'il convient de réserver à l'exploration lipiodolée par les brèches et fistules pariétales ;

2° Qu'elle n'est pas exempte de dangers ;

3° Qu'elle peut conduire à des erreurs d'interprétation dans le diagnostic et le repérage radiologique des cavités intrapulmonaires.

SUR UN TYPE CLINIQUE D'EMPHYSÉMATEUX (L'OBÈSE A PAROTIDES)

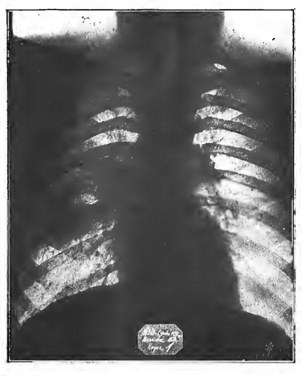
PAR

V. CORDIER

Médecin de l'Hôtel-Dieu de Lyon,
Professeur agrégé.

Lorsqu'il y a cinq ans, M. Bezançon proposait un démembrement de l'emphysème, il cherchait à réagir contre l'emploi abusif de ce terme, qui, accolé à celui d'asthme ou de bronchite, était le plus trompeur des diagnostics passe-partout : il rejetait à juste titre quelques usurpateurs incontestables, mais on arrivait peut-être à une restriction si sévère que seul le vrai emphysème de Laennec restait absolument indemne dans la discussion.

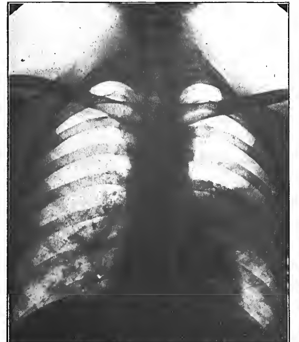
Même après ces travaux il faut l'avouer même après ceux de M. Sergent et ceux de Bard, si l'accord commence à s'établir sur les points anatomiques et même pathogéniques, il n'est pas



Abcès du poumon consécutif à une amygdalectomie sous anesthésie générale (fig. 1).



L'injection transpariétale de lipiodol est faite en dehors de l'abcès et donne une image en rosace (fig. 2).



Abcès du poumon (fig. 3).



Le lipiodol injecté sous le contrôle du bronchoscope ne pénètre pas dans l'abcès et réalise une image en rosace en partie masquée par l'ombre cardiaque (fig. 4).

fait sur le diagnostic clinique de l'emphysème.

On commence (après les éliminations proposées par M. Bezançon) à isoler dans la nosologie les emphysèmes par thorax rigide, par sclérose apicale partielle, et l'on dépiste les emphysèmes totaux des infections respiratoires itératives et anciennes ou les rares emphysèmes par effort ; mais dès qu'on arrive aux cas « purs » du type Laennec, à la « maladie emphysémateuse », l'incertitude commence.

Il semble que c'est en collationnant et en confrontant les symptômes, en cernant les traits nosologiques de ces cas qu'on arrivera le mieux à classer quelques types fréquents. C'est l'un d'eux que je voudrais ici décrire avec détail : il m'a paru fréquent et caractéristique.

***

Il s'agit d'un homme de quarante à cinquante ans, client de consultation hospitalière ou urbaine, plutôt que couché dans une salle. Mais lorsqu'il occupe un lit, il y est solidement attaché et chaque hiver l'y ramènera fidèlement : peut-être cette tendance à l'incrustation, par les réactions qu'elle provoque chez les chefs de service ou leurs internes, nuit-elle à l'étude de ces malades, abandonnés pour de plus aigus.

Ce qui frappe en lui, c'est l'obésité relative, le cou proconsulaire, évasé, le facies floride, avec parfois une touche de cyanose. Ce qui est certain, c'est le syndrome emphysémateux avec un thorax en tonneau plus ou moins rigide, la vraie respiration emphysémateuse, étayée de sa percussion typique et d'un cortège aléatoire de bronchite. Y a-t-il de quoi classer un type clinique dans ces données vagues ? Oui, si nous passons à l'analyse et à des recherches plus fouillées.

1º L'analyse du syndrome. — Je devrais d'abord prouver qu'il s'agit bien d'emphysème, sinon trop fondées seraient les critiques de M. Bezançon : nous verrons plus loin qu'aucun doute n'est à soulever.

L'âge et le sexe ne sont pas sans intérêt : il s'agit d'hommes encore vigoureux quand ils sont suivis à la première phase du syndrome et non à celle de décadence et d'intrication ; hommes actifs et travailleurs et non point sédentaires : on trouve ce type chez de robustes campagnards, des manouvriers, et s'il est plus fréquent dans les villes, il est loin d'être l'apanage du bureaucrate. Il ne s'agit pas de gros mangeurs, je veux dire que cette condition est loin d'être nécessaire ; encore moins joueront des questions de régime. Enfin l'alcoolisme, s'il est rencontré, comme toujours, dans de tels milieux, n'est pas indispensable, et s'il donne quelque jour sa note hépatique, ce sera sous la forme d'une complication.

Nous disons : homme de quarante ans ; en fait, c'est souvent vers trente à trente-cinq ans que s'ébauche ce tableau, mais le plus souvent sur le terrain morphologique : cependant, j'ai noté bon nombre d'emphysèmes précoces dont les signes pulmonaires furent avant-coureurs.

La morphologie et l'obésité sont de premier intérêt. — Cet emphysémateux est ce qu'on convient d'appeler un « bel homme », mais un peu empâté : le $1^{m},70$ est presque toujours dépassé. Complètement nu, cet homme est « double » : si on le coupait transversalement au niveau des épines iliaques et qu'on expose les deux moitiés à la morgue, l'on dirait pour la partie inférieure : homme musclé, très robuste et normal, et pour la partie supérieure : grand obèse. On devrait même aller plus loin : l'abdomen et la région des hypocondres ne sont pas envahis par la graisse, qui s'est localisée à la ceinture scapulo-humérale et au cou. Les grosses parotides, la riche surcharge adipeuse de cette zone et le *télescopage fréquent du cou* confirment cet aspect. Comme l'immense majorité des obèses, ce sujet a sa morphologie spéciale et son obésité élective (point qui n'a pas encore été assez fixé). Je reviendrai sur l'évolution curieuse de cette morphologie.

Le *thorax* est de type circulaire. Il est rare que l'on observe des signes de rigidification ; au moins, s'ils existent, c'est à une période tardive ; avec des diamètres de 20-24, on a encore une expansion totale de 4 à 5 centimètres et, au compas, de 1 à 2 ; pas de mise en jeu des muscles respiratoires supérieurs. Je noterai plus loin les modifications de la spirométrie.

Les signes stéthacoustiques n'offrent rien de spécial ; l'emphysème est généralisé au sommet et aux bases.

Le *cœur* est normal à la première période, sans dilatation des cavités droites ; pas de signes d'hypertension veineuse : le chiffre au manomètre ne dépasse que rarement 16 ; bien entendu, à la période de retentissement et de décompensation, on voit souvent l'évolution vers un gros cœur droit.

Les *signes digestifs*, si rares chez un emphysémateux ordinaire, sont accusés ; souvent, ces malades ont des phénomènes d'intolérance, soit aux féculents (avec dyspepsie flatulente, diarrhée post-prandiale), soit aux graisses (j'ai quelquefois observé des selles vernissées ou graisseuses).

Les *urines* sont normales. Mais souvent on

observe, à la surface, de légères taches irisées, simulant la présence de graisses urinaires.

L'appareil génital est également touché : souvent, ce sont des micro-orchidiens avec insuffisance sexuelle, sans impuissance vraie ; chez les femmes (plus rares que les hommes) qui présentent ce syndrome, il y a de l'aménorrhée, des règles diminuées de quantité ou anormalement espacées.

L'évolution se caractérise par sa longueur ; il y a une longue période de tolérance pendant laquelle les signes respiratoires sont réduits au minimum, et tardivement la dyspnée emphysémateuse devient gênante. Plus tardive et plus rare encore est la rigidification cartilagineuse. Enfin, l'intolérance cardiaque ne survient que chez les sujets qui ont compliqué leur syndrome par des infections surajoutées multiples ou par une intoxication éthylique.

Étudions ces malades par **différentes épreuves** ; la capacité vitale mesurée au spiromètre n'est pas sensiblement diminuée : la prolongation de l'expiration et la tenue du souffle sont anormalement prolongées et, à l'épreuve de la numération, on dépasse presque toujours le 70, mais le débit respiratoire est diminué.

L'étude du *métabolisme basal* et du *quotient respiratoire* est intéressante surtout en raison de la diminution de ce quotient. C'est ainsi que M. Enselme a trouvé, avec l'appareil de Laulanié-Plantefol, des chiffres descendant jusqu'à 0,65 ; 0,80 est fréquent. Par contre, on rencontre souvent, même avec une alimentation normale, un métabolisme basal légèrement augmenté, allant chez quelques-uns jusqu'à 20 p. 100, soit au Laulanié, soit au Bénédict, ce qui montre que l'obésité n'est pas liée à une insuffisance thyroïdienne.

Je les ai souvent fait explorer au point de vue *pharmacodynamique*, en particulier dans la thèse de mon élève Verrière, et, alors que beaucoup d'emphysémateux présentant des crises asthmatiformes, ou préalablement touchés par des infections rhino-pharyngées, ont des variations mportantes de leur vagotonie (épreuves à l'adrénaline, à l'atropine, à l'extrait thyroïdien, etc.), les malades du type que j'étudie, remarquablement stables, n'ont que des réactions infimes, ce qui est encore la preuve que leur système endocrinien n'est pas en cause dans le sens où on l'envisage habituellement, mais ne joue, s'il joue, qu'au point de vue du gouvernement métabolique.

La *coprologie* m'a confirmé une importante diminution de l'action pancréatique dans son ensemble ; les épreuves aux graisses, aux féculents, montrent la fréquente insuffisance, justifiée encore par la non-digestion des fibres musculaires.

Nous avons cherché à plusieurs reprises, avec mon dévoué collaborateur le Dr Enselme, à mettre en évidence cette double insuffisance du métabolisme des lipides et des glucides, soit par l'épreuve de la glycémie provoquée, soit par celle de la lipémie, soit enfin par les épreuves des hémoconies ; la mise au point difficile d'un test du métabolisme des graisses ne nous permet pas encore des conclusions biochimiques suffisantes.

Enfin, l'exploration par les *éliminations provoquées à l'acétone*, comme je l'ai proposée en 1920, m'a montré une prolongation de l'élimination plus marquée que dans tous les autres types d'emphysème.

L'anatomie pathologique ne donne pas la clé de ces phénomènes : l'étude du poumon ne permet pas de le différencier des autres aspects anatomiques des emphysèmes ; on ne retrouve pas au niveau des parotides hypertrophiées, infiltrées de graisse, du pancréas généralement volumineux ou des testicules hypotrophiques, de lésions suffisamment importantes pour qu'on puisse parler d'autre chose que de troubles fonctionnels.

2° **Conception générale.** — En somme, ce type clinique pourrait entrer, à la rigueur, dans une des catégories définies par Bard. Le maître lyonnais (classificateur-né, pourrait-on dire, qu'il s'agisse de tuberculose ou d'emphysème) a toujours tracé des cadres d'une précision rigoureuse, complets, formels et comme divinatoires ; bien peu de faits s'en évadent. Aussi a-t-il fort bien annoncé l'existence « d'un emphysème par hyperfonctionnement, réaction de cause générale par exagération du métabolisme basal et spécialement de la lipodiérèse ; forme idiopathique diathésique ».

Mais ailleurs, son interprétation s'oriente dans une voie où nous ne le suivrons pas. « La suralimentation et la sédentarité, dit-il, la surcharge adipeuse qu'elles entraînent, le caractère diathésique qui en résulte sont de nature à faire prévoir l'hyperfonctionnement du poumon par les modifications du métabolisme, et en particulier l'hyperfonctionnement de sa fonction lipolytique. » Ainsi, fidèle à sa conception fort originale des hyperfonctionnements et des mégaorganes, il oppose à l'hypertrophie vicariante par cause locale de Tripier, une hypertrophie par hyperfonctionnement.

Dans les deux cas, l'emphysème serait une

réaction de défense, et ces hypothèses s'appliqueraient même à ce que M. Bezançon considérait, en somme, comme le seul vrai et pur emphysème, idiopathique, type Laennec.

Je ne pense pas devoir me ranger à ces conceptions : je me suis déjà élevé contre le terme d'emphysème « vicariant » qui installe dans l'esprit de beaucoup d'étudiants et de médecins distingués que la lésion créée a été produite par une nature complaisante et réparatrice, et que les bulles d'emphysème, par leur taille géante, compensent le déficit des alvéoles voisins ; alors qu'un instant de réflexion fait percevoir qu'on ne multiplie pas une surface de contact en remplaçant des alvéoles multiples par une bulle géante ; bien des médecins s'attardent à ce raisonnement, qui, placés devant leur radiateur d'automobile, n'auraient pas un instant l'idée de le remplacer par une boule même quatre fois plus volumineuse.

Je ne pense pas davantage qu'il s'agisse d'un hyperfonctionnement de cause diathésique : on est obnubilé par l'idée que l'emphysème n'est presque pas une lésion anatomique, mais une anomalie hypertrophique compensatrice ; or elle est avant tout une lésion sinon destructive, du moins modifiant et remaniant le tissu pulmonaire en l'atrophiant pour certains de ses éléments, en l'enflammant pour d'autres.

D'ailleurs M. Bard attribue son type d'emphysème (un peu différent cliniquement de celui que je décris ici) à la sédentarité et à la suralimentation.

Or, si ce facteur peut, dans quelques cas, jouer de façon accessoire, il est, dans mes cas, le plus souvent absent : il s'agit d'ouvriers, de paysans plutôt que de citadins; j'ai d'ailleurs poussé des enquêtes négatives sur leur type d'alimentation.

Mais ce qui, plus encore, nous éloigne d'une telle hypothèse, c'est l'histoire évolutive de ces malades : qu'ils amorcent à la fois les troubles endocriniens et l'emphysème ou que l'un précède les autres, il y a toujours une annonce précoce de la maladie ultérieure. Dès trente ans, bien avant que des conditions de vie physique ou d'alimentation aient pu jouer, le cadre clinique s'est amorcé. Je crois même que de tels malades sont des « prédestinés » et (sans que les délais d'observation m'aient encore permis de fréquents contrôles) je crois que, dès l'adolescence, le type morphologique (et d'ailleurs la fréquence des types héréditaires) annonce ce type d'emphysème dont ils ne pourront, par la lutte attentive, que paralyser le développement, sans pouvoir s'affranchir totalement de la maladie.

La co-existence constante des troubles endocriniens, du retentissement morphologique, est d'ailleurs la preuve que le cadre pulmonaire est dépassé et que l'emphysème, phénomène placé en évidence par les troubles directs qu'il provoque, doit être observé avec son contexte.

Je touche là au point critique, car on pourrait m'objecter que je ne décris qu'un *type d'obèse* qui offre de façon surajoutée de l'emphysème, et non un emphysème dont l'obésité a certains caractères singuliers.

Au fond, le débat me paraît secondaire et l'interprétation probablement endocrinienne que je donne plus loin du syndrome le montre bien, mais en réalité, c'est bien l'emphysème qui domine, qui donne son cachet à la scène et à l'évolution, non seulement parce que c'est de ses troubles respiratoires que le malade vient se plaindre au médecin, que c'est d'eux qu'il souffrira toujours davantage, que c'est de son poumon que sortiront les complications cardiaques et polyviscérales, mais encore parce que l'emphysème reste le pivot séméiologique constant.

L'obésité et la morphologie anormale sont souvent beaucoup plus effacées que les signes pulmonaires, et les troubles dans le développement sont bien plus thoraciques que généralement somatiques.

En outre, l'obésité peut varier, s'estomper, disparaître même dans les phases avancées, et les troubles satellites (parotidien, digestif) prennent parfois seuls le premier plan.

Aussi, sans intransigeance ou idée préconçue, tant que la biochimie ne m'aura pas donné la clé de cette anomalie, je ne vois pas d'inconvénient à présenter le syndrome comme : 1° une maladie endocrinienne avec insuffisance pulmonaire prépondérante (selon les conceptions de Roger et Binet) ; 2° ou comme un syndrome humoral avec troubles des deux métabolismes des graisses et des sucres. Dans les deux cas, je n'en fais pas, on le voit, une maladie exclusive du tissu pulmonaire.

Mais ce qui est en faveur d'un trouble général diathésique dont les racines remontent à l'enfance ou à l'adolescence, c'est l'apparition précoce du syndrome chez des êtres jeunes : dans les six ou huit ans qui suivent la puberté, ils présentent déjà cette orientation vers le type morphologique souvent reproduit à l'état pur, dans la statuaire antique, sous les traits de Bacchus adolescent, qui, plus tard, s'orientera vers le type silénien ; on en remarquera toujours les membres inférieurs normaux pour un thorax et un cou disproportionnés.

Quant à la rigidité thoracique, aux signes pul-

monaires vrais, ils sont toujours beaucoup plus tardifs et n'arrivent jamais d'ailleurs à un stade de rigidité comparable à celle que l'on observe dans les cas de rigidité essentielle, précoce, du type Frend.

3° **Thérapeutique.** — Le traitement de cette forme spéciale, en dehors des médications banales (lobélie, iode, etc.), comporte des indications intéressantes :

Le régime sera carné et végétarien, restreignant autant que possible la quantité de lipides et de glucides.

L'hygiène du thorax s'accompagnera d'exercices respiratoires intensifs ; et les exercices au spiromètre sont peut-être plus utiles chez ces sujets, dont l'activité générale pulmonaire doit être excitée, que chez ceux dont on ne fait que forcer les cavités respiratoires en les soumettant à des surpressions intrabronchiques.

L'opothérapie m'a rendu de réels services : j'emploie simultanément des extraits pulmonaires, mais sous forme injectable, et j'y ajoute des extraits pancréatiques et orchidiens. J'ai pu observer à la suite d'un tel traitement soutenu pendant quatre à cinq mois des améliorations vraiment remarquables, certainement indépendantes des autres médications ou des mesures hygiéno-diététiques.

Enfin, deux grands médicaments des emphysémateux demandent à être discutés, parce que souvent administrés sous leur forme naturelle : l'arsenic et le soufre.

Le soufre a une moins grande importance dans cette forme que dans les cas où des complications rhino-pharyngées viennent ajouter leur note bronchitique par la fréquence et l'abondance des rhumes et des expectorations.

L'arsenic rendra de grands services ; je crois qu'il agit par une stimulation propre des fonctions pulmonaires en tant que glande à sécrétion interne. Il explique le succès chez ces malades de deux stations thermales : le Mont-Dore et Saint-Honoré. Alors que les emphysémateux bronchitiques expectorants à signes rhino-pharyngés (que leur épine irritative soit tuberculeuse ou banale) sont très améliorés par les stations sulfureuses où ils « blanchissent » leur élément bronchitique, les sujets du type étudié voient leur évolution entravée par des saisons répétées aux eaux arsenicales ; c'est une question d'espèce que d'adjoindre à la cure, soit de fortes quantités d'arsenic (la Bourboule), soit l'altitude qui est un stimulant des plus utiles (et le Mont-Dore semble donner le maximum de résultats). Mais dès qu'un élément bronchique surajouté survient, c'est Saint-Honoré qui remplit la meilleure indication et qui, en somme, réunit le plus grand nombre d'éléments de cure.

FORME THORACIQUE DE LA MALADIE DE HODGKIN

AVEC TUMEUR FLUCTUANTE ET ULCÉRATION

PAR MM.

P. PRUVOST, L. MALLET et HENRION

Parmi les nombreuses localisations de la lympho-granulomatose maligne, il en est une qui a tendance à devenir classique, c'est la forme thoracique. Il n'est pas de services où ne viennent s'égarer quelques exemples de cet ordre, pris souvent au début tantôt pour un cancer, tantôt pour une tuberculose pleuro-pulmonaire.

Envisagée de ce point de vue, cette affection peut donner lieu soit à des manifestations purement pleurales, prenant le masque d'une pleurésie séro-fibrineuse, comme l'un de nous (1) en a rapporté un cas avec Didier Hesse, soit à des manifestations pulmonaires ou ganglio-pulmonaires, soit à des localisations purement ganglionnaires ou médiastinales.

Nous n'avons nullement l'intention de fair une revue d'ensemble de cette forme, bien décrite par d'autres auteurs, en particulier par Henri Durand, qui en a fait un exposé très complet et illustré de radiographies médico-chirurgicales de l'appareil respiratoire (n° 1, 1928), par Mignot (2), et récemment par Chevalier et Jean Bernard (3). En 1932, les rapporteurs du Congrès français de médecine de Paris se sont étendus sur la question.

A des faits de ce genre, nous voudrions apporter notre contribution, en raison de certaines particularités. Chez le malade dont nous rapportons l'observation, en effet, la plèvre n'a pas été touchée par le processus malin, mais, par contre, le poumon et les ganglions médiastinaux ont été pris, donnant tout à fait l'impression d'un *foyer ganglio-pulmonaire* à symptomatologie très réduite, sauf en ce qui concerne l'image radiographique. A ce foyer profond s'est juxtaposé, en superficie, un *foyer thoracique présternal*

(1) P. PRUVOST et DIDIER HESSE, *Soc. méd. des hôpitaux*, 20 janvier 1928.

(2) MIGNOT, *Journ. de méd. et de chir. pratiques.*

(3) J. BERNARD, *Pratique médicale française*, avril 1932.

sous forme d'une masse tumorale fluctuante, qui avait été prise pour un abcès froid et expliquait l'envoi de cet homme au centre de triage de Tenon.

Ne sommes-nous pas ici en face d'une forme vraiment thoracique, puisque les différents plans ont été atteints ?

N... L..., dix-neuf ans, imprimeur.

Histoire de la maladie. — Entre dans le service en février 1932, pour des signes fonctionnels et généraux qui ont fait penser à la tuberculose.

Depuis huit mois, en effet, ce jeune homme présente une *toux sèche* peu intense dont il ne s'inquiète que plus tard lorsque surviennent, deux mois environ avant son entrée à l'hôpital, un *amaigrissement* notable, un *point de côté tenace* dans l'aisselle et la région scapulaire gauche ; puis, peu de temps après l'apparition du point de côté, une *tuméfaction indolente de la région présternale* à la hauteur des premières côtes.

Le malade, cependant, ne consulte pas encore ; ce n'est qu'après avoir présenté plusieurs épistaxis de faible abondance qu'il se rend à une consultation d'oto-rhino-laryngologie où l'on diagnostique une déviation de la cloison, qu'on se propose d'opérer. Cette intervention est cependant différée en raison des signes fonctionnels pulmonaires et de la tuméfaction présternale. N... est alors dirigé sur l'hôpital Tenon, *avec le diagnostic d'abcès froid présternal et de tuberculose pulmonaire probable.* L'examen radioscopique du thorax semble, dès l'abord, confirmer ce diagnostic en révélant l'existence d'une opacité homogène de la région moyenne du champ pulmonaire gauche.

N... est admis dans le service en vue d'une observation plus complète avant de préciser le traitement à mettre en œuvre.

Examen. — L'interrogatoire révèle les faits précédemment cités, mais le malade se plaint surtout d'une sensation de fatigue très marquée, d'asthénie extrême, du point de côté tenace et de fréquentes céphalées occipitales nocturnes.

Il signale également un *certain degré de prurit*, peu intense, mais persistant et généralisé et dont le début remonte seulement à quelques semaines. La tuméfaction présternale, absolument indolore, ne l'inquiète nullement.

On ne relève pas d'antécédents pathologiques notables et spécialement aucune affection respiratoire antérieure. Dans les antécédents familiaux, on note seulement le cas d'une sœur qui a séjourné un an au sanatorium après une pleurésie et qui a toujours été depuis cette époque bien portante.

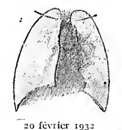
A l'examen sémiologique pulmonaire, on ne trouve pas de signes de lésions en foyer. Il existe seulement une certaine diminution du murmure vésiculaire sur presque toute la hauteur du champ pulmonaire gauche en arrière, surtout dans l'espace interscapulo-vertébral. Pas de modifications notables à l'auscultation de la toux et de la voix. Sonorité et vibrations vocales normales.

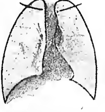
La *tuméfaction présternale*, de la grosseur d'un œuf environ, est située à cheval sur le bord gauche du sternum, à la hauteur des deuxième et troisième espaces intercostaux. Indolente, elle donne à la palpation une sensation de dureté inégale et présente, par endroits, une fluctuation nette. Elle est adhérente aux plans profonds osseux et ne peut être mobilisée.

L'exploration des creux sus-claviculaires permet de reconnaître, à gauche, la présence de *plusieurs petits ganglions* durs et indolents et d'un plus gros, en arrière de la partie moyenne de la clavicule. Dans les autres zones ganglionnaires, pas d'adénopathies importantes.

A l'examen général, pas de signes d'atteinte des différents appareils ; le foie présente des dimensions normales, la rate n'est perceptible ni à la palpation, ni à la percussion.

L'état général est médiocre. Le poids, à l'entrée, est de 51kg,900 ; aucune pesée antérieure ne permet d'apprécier le degré de l'amaigrissement, qui est certainement important. La température, pendant les premiers jours à l'hôpital, oscille entre 37° et 38°, avec élévation vespérale irrégulière, mais constante, malgré le repos absolu au lit. Pas d'éléments anormaux dans les urines.





20 février 1932 — 7 avril 1932 — 25 avril 1932 — 5 octobre 1932 — 3 janvier 1933

Fig. 1.

Le *cliché radiologique de face* présente un aspect intéressant. Ainsi qu'il avait déjà été constaté à la radioscopie, il existe une opacité anormale de la région moyenne du champ pulmonaire gauche. Opacité en plage arrondie, dont la partie interne se confond avec le bord gauche de l'ombre cardio-aortique, sur les trois quarts supérieurs de sa hauteur environ ; la partie externe affleure la projection latérale de la paroi, à la hauteur de la partie inférieure de l'aisselle. Cette opacité est à peu près homogène, les bords sont flous ; en bordure de cette masse dense se détachent des traînées irrégulières, divergeant vers les régions supérieure et inférieure, supérieure surtout et paraissant venir de la région hilaire.

Le reste du champ pulmonaire gauche présente un aspect sensiblement normal. A droite, pas d'anomalies notables. Les arborisations broncho-vasculaires sont bien marquées ; les sinus costo-diaphragmatiques libres et bien ouverts, les contours de la coupole diaphragmatique réguliers.

L'examen radioscopique et les clichés dans les positions obliques et de profil apportent quelques renseignements sur la situation exacte de l'image anormale : l'espace médiastinal ne paraît pas obscurci dans sa presque totalité ; cependant, à la partie moyenne s'aperçoit une masse arrondie, de la grosseur d'une noix, à laquelle se juxtaposent d'autres masses difficiles à voir, qui se confondent avec l'ombre cardiaque, fusent en avant et

en haut. On n'en distingue bien que la partie supérieure, qui déborde et donne bien l'impression d'une masse arrondie.

Dans ces premiers jours d'observation, des examens répétés des crachats sont pratiqués et, même après homogénéisation, *il n'est pas possible d'y déceler la présence de bacilles de Koch*. Il en sera de même d'ailleurs par la suite, pendant toute la durée de l'évolution.

Les réactions de Bordet-Wassermann et de Hecht sont négatives. La réaction de Vernes, pour la syphilis donne le chiffre 0. Pour la tuberculose, 66. La réaction de Besredka est négative. La cuti-réaction à la tuberculine est franchement positive. L'examen du sang donne les résultats suivants :

Globules rouges : 4 420 000.

Globules blancs : 32 000.

Formule leucocytaire : polynucléaires, 85 ; grands mononucléaires, 2 ; moyens mononucléaires, 2 ; lymphocytes, 7 ; éosinophiles, 4 ; basophiles, 0.

Temps de saignement : 3 minutes et demie ; temps de coagulation : vingt minutes.

L'ensemble de ces faits tend donc à infirmer le diagnostic de tuberculose pulmonaire et à faire soupçonner le début d'une maladie de Hodgkin.

On pratique la *biopsie* des ganglions les plus volumineux du creux sus-claviculaire, et son examen anatomopathologique, fait par le D[r] Henri Durand, confirme ce dernier diagnostic en montrant l'existence de lésions typiques de la maladie de Hodgkin, avec présence de cellules de Sternberg.

En même temps, un fragment de ce ganglion est inoculé à un cobaye sans résultat.

Évolution. — La maladie manifeste rapidement des *tendances évolutives très nettes*. Le prurit s'exagère et incommode fortement le malade. De nouvelles adénopathies apparaissent successivement dans la région cervicale des deux côtés, dans les aisselles, surtout à gauche, puis, plus tard, dans les régions inguinales et au niveau des deux premiers espaces intercostaux gauches, au voisinage de la tuméfaction présternale. Tous ces ganglions sont petits, durs, mobiles, légèrement sensibles à la pression.

Les signes fonctionnels pulmonaires se modifient également : la toux et l'expectoration restent minimes, mais il survient une *gêne respiratoire* notable s'exagérant parfois en *accès de dyspnée pénibles*, durant plusieurs heures, survenant sans cause apparente et sans horaire particulier. Les caractères de cette dyspnée, joints à la diminution de la respiration dans le champ pulmonaire gauche, sans autres signes physiques, font soupçonner la possibilité d'une compression bronchique. Il n'existe pas alors et il n'existera pas plus tard de signes de compressions médiastinales.

La tuméfaction préthoracique se modifie également, augmentant de volume au point d'acquérir les dimensions de la paume de la main ; elle devient douloureuse, prurigineuse ; les téguments qui la recouvrent sont rouges, tendus, luisants. Sa consistance se modifie et une fluctuation nette de l'ensemble de la masse se manifeste. Plusieurs ponctions restent blanches cependant, et ce n'est qu'à l'aide d'un assez gros trocart qu'on retire difficilement 5 centimètres cubes d'un liquide épais et grumeleux. L'examen cytologique de ce liquide ne montre que des débris cellulaires absolument méconnaissables et l'absence de tout germe. Deux cobayes sont inoculés avec ce liquide ; ils ne présentent aucune lésion apparente dans la suite : l'un d'eux est encore vivant et en état de bonne santé ; l'autre, sacrifié huit mois après l'inoculation, ne présentait aucune lésion apparente à l'autopsie.

A ce moment enfin apparaît une légère splénomégalie : la rate, non palpable, est percutable sur deux travers de doigt.

L'état général s'altère de plus en plus, l'amaigrissement est important, des poussées thermiques irrégulières apparaissent durant quelques jours et atteignent 39°-39°,5.

La radiographie du thorax, en avril 1923, permet de se rendre compte des progrès de la masse parahilaire ; son étendue est plus grande, elle arrive aux confins de l'aisselle ; ses bords flous sont le siège de traînées plus nombreuses et plus apparentes, comme si les images vasculaires ou lymphatiques servaient de support à l'extension.

A droite, l'ombre cardiaque est plus floue et se distingue mal de l'ombre des vaisseaux, la bande claire qui l'en sépare habituellement a disparu ; on note même, à la hauteur de la base, une masse arrondie qui cherche à se faire jour, de la grosseur d'une noix, à contour assez régulier.

Bientôt après, la tuméfaction thoracique devient le siège de *deux ulcérations*, l'une à sa partie supérieure droite, l'autre à sa partie inférieure. Ces ulcérations, à bords irréguliers, à fond bourbillonneux, manifestent une tendance extensive et laissent écouler une sérosité sanieuse jaunâtre peu abondante.

Un traitement radiothérapique est institué par l'un de nous.

L'examen du sang, à ce moment, donne les résultats suivants : globules rouges, 4 180 000 ; globules blancs, 27 100 ; polynucléaires, 82 p. 100 ; éosinophiles, 0.

On pratique également une culture du sang sur Lœwenstein, qui ne donnera aucun résultat.

Du 18 au 27 mai, cinq séances d'essai d'applications sur la face antérieure du thorax (distance, $1^{m},50$; 125 r en tout).

Du 30 mai au 13 juin, huit séances d'irradiations, toujours sur la partie antérieure du thorax (3 000 r en tout ; distance, 44 centimètres ; filtre, 1 millimètre Cu + 2 millimètres Al, en deux champs droit et gauche 16 × 16).

Du 16 juin au 23 juin, trois séances sur la région sus-claviculaire gauche (1 500 r en tout, à 38 centimètres de distance).

Du 2 au 9 juillet, trois séances sur la région sterno-claviculaire gauche (1 500 r en tout, à 38 centimètres de distance).

Au début du traitement se manifeste une aggravation de l'état général, avec poussée thermique, fatigue intense, nausées, vomissements. L'opacité thoracique s'accroît, elle se complète d'une zone opaque, homogène, mais de contours beaucoup plus nuageux dans la région intercléido-hilaire. Puis, dès les premiers jours de juin, un changement notable est noté. Le prurit diminue et disparaît, l'état général s'améliore, la tuméfaction thoracique régresse et les ulcérations semblent devoir se cicatriser. Les ganglions ne sont pas sensiblement modifiés.

A la numération globulaire : globules rouges, 4 340 000 ; globules blancs, 7 700.

A la fin de juillet, le malade sort de l'hôpital très amélioré. La tuméfaction présternale a disparu, les ulcérations sont bien cicatrisées, la température est normale, le poids est de 56 kilogrammes. La rate n'est plus percutable. Les ganglions persistent. La radiographie montre une transformation nette : le bord droit de l'ombre car-

diaque est dégagé. A gauche, la masse qui opacifiait la partie moyenne du champ pulmonaire est beaucoup moins dense et moins étendue, elle laisse mieux apercevoir les contours costaux, elle est moins homogène et laisse deviner par endroits, surtout à la partie externe et supérieure, un aspect réticulé, ses bords sont encore plus flous que sur les films précédents et se terminent par de courtes travées.

A la fin d'août survient une nouvelle poussée, avec apparition de nouveaux ganglions principalement dans l'aisselle gauche et dans les régions inguinales. Ces ganglions sont un peu douloureux. Il existe également un léger suintement, transitoire d'ailleurs, de la cicatrice présternale.

Il n'y a pas eu de poussée thermique, mais le malade a maigri de 2 kilogrammes. Il entre alors de nouveau à l'hôpital.

Du 9 au 17 septembre, quatre séances d'irradiations de l'aisselle droite, par voie antérieure (44 centimètres de distance, 1 500 r en tout).

Du 20 au 30 septembre, cinq séances sur l'aisselle gauche par voie antérieure (44 centimètres, 1 500 r).

Du 3 au 8 octobre, quatre séances sur l'aisselle droite, par voie postérieure (44 centimètres, 1 500 r).

Du 10 au 18 octobre, quatre séances sur l'aisselle gauche, par voie postérieure (44 centimètres, 1 500 r).

Amélioration rapide et sensible de l'état général. Les ganglions régressent rapidement.

Numération globulaire le 21 octobre : globules rouges, 4 800 000 ; globules blancs, 5 000, avec 12 p. 100 d'éosinophiles.

Le 12 novembre : globules rouges, 4 400 000 ; globules blancs, 6 000, avec 7 p. 100 d'éosinophiles.

Fin novembre, N... sort de l'hôpital ayant repris le poids de 56 kilogrammes, présentant un état général excellent et ne se plaignant d'aucun signe fonctionnel notable. En particulier, le prurit a disparu complètement, la toux également, ainsi que le point de côté thoracique. La cicatrisation des ulcérations présternales est parfaite, les cicatrisations ont une tendance rétractile et adhèrent au sternum, mais ne sont pas douloureuses. La rate n'est pas percutable. Il persiste quelques ganglions indolents, notamment dans le creux sus-claviculaire gauche, l'aisselle gauche, et les régions inguinales, mais beaucoup moins accentués qu'au mois de septembre.

En janvier 1933, l'état général est excellent, il n'existe pas de modifications ganglionnaires. A la radiographie, la région intercléido-hilaire est complètement nettoyée, la région moyenne l'est presque autant ; on retrouve les contours des gros vaisseaux et du cœur, mais, entre le bord gauche et l'aisselle, persiste une zone légèrement opaque et floue.

Cette observation comporte bien des détails intéressants. Nous voudrions surtout l'envisager de trois points de vue : étudier ses rapports avec la tuberculose, insister sur certains caractères du foyer ganglio-pulmonaire, commenter les particularités du foyer superficiel.

1° **Les rapports de la tuberculose et de la maladie de Hodgkin** ont été depuis longtemps l'objet de discussions nombreuses et variées.

Il est une donnée sur laquelle presque tous les auteurs sont d'accord, c'est *la fréquence avec laquelle la lymphogranulomatose maligne prend le masque de la tuberculose lorsqu'elle se révèle par des manifestations thoraciques.*

C'est le cas de notre malade, qui a été une fois de plus pris pour un tuberculeux. Mais, fait assez curieux, si certaines formes de la maladie de Sternberg simulent une poussée de tuberculose pulmonaire aiguë, hémoptoïque ou pseudo-granulique, une tuberculose chronique avec localisation apicale, une pleurésie séro-fibrineuse bacillaire (H. Durand), l'erreur de diagnostic a eu son point de départ ici moins dans la plèvre ou dans le poumon que dans la paroi thoracique. Certes, ce jeune homme toussait bien un peu, il se plaignait d'un point de côté ; cependant, il ne crachait pas, aucun foyer pleuro-pulmonaire n'était décelable à l'auscultation, et c'est la *tuméfaction présternale, prise pour un abcès froid tuberculeux*, qui a été surtout l'occasion de l'erreur.

Avouons que l'aspect extérieur, le facies pâle et amaigri, l'état subfébrile, et surtout la fluctuation, n'incitaient guère, au premier abord, à penser à la maladie de Hodgkin, et que l'idée de tuberculose devait être la première à se présenter. Cet exemple montre combien il faut être réservé et penser aux fausses tuberculoses, toutes les fois que la preuve n'est pas faite par la présence du bacille : c'est guidés par cette notion, par la recherche systématique de la maladie de Sternberg, par l'existence du prurit révélée par l'interrogatoire, que nous avons redressé un diagnostic erroné.

Pouvons-nous aller plus loin, et dire que, chez notre sujet, le granulome malin n'était pas tuberculeux ou ne s'était pas développé autour d'un foyer tuberculeux ? Ce problème est extrêmement délicat ; on a cherché à le résoudre dans les deux sens en accumulant des arguments qui, jusqu'ici, n'entraînent pas la conviction. Tout récemment, des observations avec recherches expérimentales ont été apportées par MM. Bezançon, Weismann-Netter, Oumansky et Delarue ; par M. Laubry ; la question a été reprise au Congrès de médecine de cette année, sans qu'une conclusion ferme puisse en être tirée.

Chez le malade dont nous rapportons l'observation, *il ne nous semble pas que la tuberculose puisse être invoquée*, pas plus que dans une observation que l'un de nous avait publiée avec Didier Hesse (1).

Tous les examens ont été négatifs : bacilloscopie des crachats, ensemencement du sang sur Lœwenstein, inoculation des ganglions et du pro-

(1) *Loc. cit.*

duit sorti de l'ulcération présternale. Les animaux sacrifiés ne présentaient aucune lésion ni du type Villemin, ni du type Fontès-Vaudremer. La réaction de Besredka a été négative ; la réaction de Vernes pour la tuberculose correspondrait à 66. Nous ne croyons pas que ce chiffre isolé permette de donner une réponse positive en faveur de la tuberculose.

Ajoutons que, dans l'examen clinique et radioscopique, rien ne permit de découvrir un foyer qui aurait pu être considéré comme tuberculeux. Après régression de la masse ganglio-pulmonaire les séquelles qui persistaient sur le film ne pouvaient guère être retenues comme argument à cet égard.

2° Par contre, ce foyer ganglio-pulmonaire présentait quelques caractères intéressants. — Du point de vue de sa localisation, il n'a donné que des signes d'irritation médiastinale assez discrets. Rappelons cependant les crises de dyspnée paroxystique et la diminution du murmure vésiculaire du côté atteint.

La masse médiastinale ne paraît pas d'ailleurs avoir encombré l'espace médiastinal et semble avoir fusé plutôt en avant et en dehors, se confondant avec le tissu parenchymateux.

Quelle a été, d'ailleurs, la participation du poumon dans ce foyer ? Il est bien difficile de le dire. Aussi avons-nous employé le terme de ganglio-pulmonaire par analogie avec certaines formes de tuberculose où les lésions paraissent être surtout lymphatiques pour désigner le foyer profond.

Il nous paraît incontestable que le point de départ fut ici lymphatique, en raison du siège, des détails de l'image de profil, de sa forme générale plutôt arrondie, comme on l'observe dans les tumeurs médiastinales qui envahissent, infiltrent ou repoussent progressivement le poumon.

Ce qui nous a frappés dans cette image, ce sont ses contours flous et ouatés et surtout les traînées qui paraissent en partir, s'en échapper, comme si le processus malin cherchait à progresser excentriquement, en suivant l'armature broncho-vasculaire et lymphatique, *comme si les lésions s'étaient en majeure partie développées dans le tissu lymphatique*, et avaient infiltré secondairement, petit à petit, le parenchyme pulmonaire. Ce dernier n'avait-il pas repris son aspect normal dans sa presque totalité, après la régression consécutive à la radiothérapie ? Pareille origine doit être invoquée, à notre avis, pour expliquer le second foyer.

3° Quant au foyer présternal, son origine lymphatique ne paraît pas douteuse. — Il était d'ailleurs très vraisemblablement en rapport avec le précédent, en raison de l'orientation de celui-ci vers la paroi. Il ne s'agissait pas cependant d'une masse qui aurait dissocié et écarté les différents plans rencontrés sur son passage pour s'extérioriser de cette manière. Nous n'avons trouvé nulle part un argument qui pût permettre de défendre cette opinion, le plan osseux n'avait été modifié ni disjoint en aucun point. L'examen de face et de profil témoignait de l'intégrité du sternum et des cartilages costaux du point de vue radiologique. et cette constatation permettait, par conséquent, d'écarter l'idée d'une forme osseuse, d'ailleurs tout à fait exceptionnelle.

L'explication qui nous paraît être la plus vraisemblable est celle qui localiserait le point de départ de cette tumeur dans un des ganglions parasternaux.

Cette localisation, qui est exceptionnelle, méritait, croyons-nous, d'être signalée. La maladie de Hodgkin, qui prête à tant de formes diverses suivant les régions envahies, semble ne pas choisir cette région superficielle aussi souvent que la profondeur du thorax.

D'autres caractères méritent encore de retenir l'attention. C'est d'abord le caractère fluctuant de la tuméfaction, si net qu'il avait fait penser au diagnostic d'abcès froid : or, il est classique de dire que la suppuration est exceptionnelle, bien qu'elle ait été signalée ; on la considère même, en général, comme un signe pouvant permettre de faire la discrimination entre les adénopathies de la maladie de Sternberg et celles de la tuberculose. Ici, d'ailleurs, il ne s'agissait pas de suppuration, ni d'infection secondaire, mais plutôt d'un ramollissement des tissus, car le produit qui sortit des ulcérations n'a jamais eu l'aspect du pus.

L'existence de ces ulcérations est un autre caractère assez curieux. Irrégulières, superficielles, elles nous ont donné l'impression d'éclatement ou d'usure des plans superficiels au moment de l'extension rapide et menaçante qui a précédé la radiothérapie.

4° Ajoutons que cette forme thoracique nous paraît avoir été primitive et mériter par conséquent les termes sous lesquels nous l'avons présentée.

Lorsque nous avons vu ce malade pour la première fois, cette tuméfaction constituait presque toute la maladie ; il n'existait que quelques rares ganglions sus-claviculaires gauches. Les caractères évolutifs et généraux de la maladie semblaient bien correspondre à ce foyer superficiel, ainsi qu'à un foyer profond révélé par la

radiographie. Le prurit était apparu après le développementde eette tuméfaetion, peu de temps avant notre premier examen.

Ce n'est que quelques jours après l'entrée dans notre service que nous avons pu assister à une deuxième étape de la maladie. En même temps, en effet, que les foyers thoraciques s'aggravaient, que la fièvre s'aeeentuait, que l'état général devenait inquiétant, apparaissaient de petits ganglions, isolés et nettement sensibles, soit au voisinage du sternum, soit dans les régions axillaires, sus-claviculaires ou inguinales, eomme si l'on assistait à un essaimage secondaire, à une deuxième poussée évolutive.

5° Devons-nous insister enfin sur la régression très rapide provoquée par la radiothérapie? — C'est un fait assez habituel. La transformation locale a été si eonsidérable qu'on ne peut actuellement retrouver la plaee de la tuméfaction et que seules en témoignent les cicatrices des uleérations. Presque tout est rentré dans l'ordre. L'état général s'est amélioré rapidement, dans de telles proportions que le malade est méconnaissable.

Nous ne nous dissimulons pas toutefois la gravité de la situation et nous n'avons nullement la prétention de parler de guérison définitive. Il y eut un réveil discret dans les ganglions périphériques, il y a quelques semaines, qui fut jugulé par de nouvelles séances radiothérapiques.

Ce que nous savons de l'évolution et de l'arrêt momentané des lésions nous incite malheureusement à réserver l'avenir.

Ces réserves faites des points de vue clinique et radiographique, il ne nous a pas paru inutile de signaler l'existence de granulomes malins localisés dans la région présternale et suseeptibles d'être confondus avec un abcès froid tubereuleux de la région.

IMPORTANCE DIAGNOSTIQUE DE LA BRONCHOSCOPIE RADIOLOGIQUE DANS LES CANCERS PRIMITIFS DU POUMON

PAR

René HUGUENIN et Jacques DELARUE

Il n'y a guère plus de dix années que le *cancer primitif du poumon* a brusquement émergé du domaine anatomique où était cantonnée depuis un siècle presque toute son étude. Le mémoire de Mlle Cottin, Cramer et Saloz n'affirmait-il pas, en 1920, qu'on n'en faisait point le diagnostic — avant la mort du malade — dans 80 p. 100 des eas ? A peine apparu dans le ehamp de la clinique, il fut doté par les médeeins d'un eortège de symptômes et de signes, non spécifiques sans doute, mais dont l'ensemble suggérait, avee un maximum de vraisemblanee, un diagnostie quasi eertain.

Si fruetueuse que fût l'étape, elle s'est vite révélée insuffisante. Sans doute le cancer du poumon était-il pourvu d'un syndrome moins nébuleux et moins erroné que jadis. Mais un tel syndrome, pour exaet qu'il fût, était la traduetion d'une tumeur déjà volumineuse, très étendue. Et d'ailleurs un diagnostic clinique, même tardif, est d'autant plus difficile que le eaneer du poumon, comme tous les cancers, se montre au clinicien sous les aspeets les plus différents. Les grandes raisons de ce polymorphisme sont celles qui commandent les formes diverses de tous les eancers : struetnre histologique, variations de siège et lésions secondaires. Nés en des points variables, propagés de façon dissemblable, de types cellulaires différents, compliqués d'atélectasie, de sclérose, d'infection, les cancers du poumon s'extériorisent forcément par des syndromes qui peuvent ne se guère ressembler sinon par quelques éléments assez constants et, sinon caractéristiques, du moins très suggestifs lorsqu'ils eoexistent.

Il en est ainsi de la douleur violente, de la toux coqueluchoïde, des crises de dyspnée, des expeetorations sanglantes inexpliquées, symptômes dont l'ensemble peut être l'unique élément de diagnostic avec une petite ombre radiologique et vraisemblablement aussi sans elle.

Un certain nombre d'observations cliniques illustrent cette dernière éventualité. Deux de nos malades, venus, l'un au bout de deux ans, l'autre de trois, au centre anticancéreux de Villejuif, ont, à cet égard, une histoire suffisamment suggestive. L'un et l'autre étaient porteurs, lors-

qu'ils vinrent à Villejuif, d'un cancer du poumon dont il nous fut loisible de contrôler la réalité. Tous deux avaient présenté, comme symptôme initial d'une histoire clinique à peu près ininterrompue, une hémoptysie.

Le premier avait brusquement craché du sang en pleine santé apparente Son médecin l'envoya dans un dispensaire antituberculeux, où l'on pratiqua un examen radiologique qui n'aurait absolument rien révélé. Quelque temps après, il crache à nouveau du sang ; nouvel examen radiologique négatif. L'histoire se continue ainsi jusqu'au jour où l'écran met en évidence une opacité de la base. Mais comme plusieurs enquêtes bactériologiques sont négatives aussi, le dispensaire élimine le diagnostic de tuberculose. Et le malade continue à traîner sa vie, de plus en plus lamentable, jusqu'à ce que son médecin, justement inquiet, songe à la possibilité d'un cancer.

Le second sujet, trois ans avant sa venue à Villejuif, alors qu'il était, aux dires des siens, un fort gaillard, avait également craché du sang, sans nulle cause apparente. Il consulte dans un hôpital parisien, où, bien entendu, on fait d'emblée une radiographie. Comme on ne trouve rien, le premier service dirige le sujet sur une consultation de laryngologie. Là on trouve une vague lésion pharyngée ou laryngée qui, soi-disant, explique l'hémoptysie. Celle-ci se reproduit quelque temps après. Nouvelle exploration radiologique. Même diagnostic. Et l'histoire se continue jusqu'à l'apparition d'une ombre radiologique à extension progressive qui fait alors poser le diagnostic exact.

Pour ne point avoir observé les malades dès le début, nous ne pouvons que nous fier à l'histoire racontée. Mais il n'y a nulle raison de douter que le médecin du dispensaire, pas plus que celui du service hospitalier, et le radiologiste n'aient point vu d'opacité intrathoracique. Le fait que ces derniers, après avoir éliminé le diagnostic d'hémoptysie d'origine pulmonaire, aient poussé le souci d'exactitude jusqu'à faire rechercher une cause laryngée par le spécialiste, nous semble suffisamment probant. Or, il est évidemment illogique, lorsqu'on suit l'évolution des symptômes chez ces deux malades, de n'admettre point que l'hémoptysie fut le signe révélateur du cancer, encore tout à fait localisé et invisible aux rayons X. On n'en pouvait donc faire le diagnostic à cette période que par le moyen d'investigations plus complètes et plus minutieuses, point encore entrées dans la pratique, et cela se conçoit, car les malades ne les acceptent pas toujours avec bonne grâce et ne comprennent pas leur importance.

Ainsi donc, l'étude radiologique des tumeurs du poumon doit s'enrichir maintenant d'une notion nouvelle et qui d'ailleurs devait se deviner : il faudra compter avec les cancers pulmonaires encore invisibles aux rayons X, sur lesquels ont déjà beaucoup insisté les auteurs américains, et cette notion aura certainement quelque jour autant d'importance que la diversité des opacités.

Ombre très limitée, peut-être bien sans signes cliniques, et découverte de hasard ou d'exploration systématique, vague flou confondu avec les tractus broncho-vasculaires ou, à l'opposé, absence de signes radiologiques en discordance avec un syndrome clinique, tels sont, vraisemblablement, les éléments qui présideront, dans l'avenir, au diagnostic précoce de cancer du poumon bien plus fréquemment qu'un syndrome clinique infidèle.

Quelle doit être, en ces occurrences, la conduite du praticien ?

L'examen clinique et radiologique du malade ne soulevant qu'une hypothèse très incertaine, qu'il faut à tout prix corroborer ou infirmer, c'est seule l'exploration bronchique qui peut étayer un diagnostic.

Deux procédés se présentent : l'un direct, la bronchoscopie, l'autre indirect, la *bronchoscopie radiologique*.

Nous avons adopté ce terme (1) pour dénommer l'étude du transit intrabronchique d'une substance opaque qui peut être variable et qui, pour nous, fut toujours l'huile iodée connue en France sous le nom de lipiodol. Cette technique, d'une réalisation aisée, est celle que l'un de nous emploie depuis 1925, sans ennui important pour le malade. Depuis ce temps, d'ailleurs, nombre d'auteurs ont repris l'étude de ce procédé sans y apporter de modifications utiles. On pourrait seulement souhaiter, afin que tout le monde se comprenne, que s'unifie la terminologie qui désigne la méthode. Le terme de « bronchographie », utilisé beaucoup à l'étranger, n'est point très désirable; il prête à confusion. Il est surtout inexact. Nous estimons en effet indispensable de ne point se borner à une radiographie du dessin bronchique, mais de suivre sur l'écran le trajet de la substance opaque. Ce temps est primordial et nous en apporterons la preuve.

Le terme de « lipiodolage per-radioscopique », qu'ont créé Ramadier et son élève Nattier dans une reprise toute récente de la question (2), ne nous semble pas meilleur (3).

Nous préférons donc énoncer qu'il est deux modes d'investigation diagnostique : bronchoscopie directe, bronchoscopie indirecte, radiologique (temps radioscopique, temps radiographique).

(1) René Huguenin et Jacques Delarue, Quelques points de technique dans la bronchoscopie radiologique des cancers primitifs du poumon (*Bull. de l'Ass. fr. pour l'ét. du cancer*, t. XXI, n° 1, janvier 1932).

(2) Ramadier et Nattier, Le lipiodolage broncho-pulmonaire per-radioscopique à la sonde (*Annales d'oto-laryngologie*, août 1932, n° 8, p. 848-850).

(3) Le mot « lipiodol » n'a d'abord pas cours à l'étranger. D'autres corps opaques sont employés. Enfin l'examen radioscopique, pour important qu'il soit, ainsi que l'un de nous l'a montré depuis longtemps, doit être complété par l'étude des clichés radiographiques.



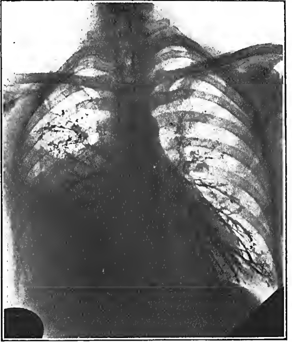
Sténose de la bronche gauche au niveau de la naissance des bronches lobaires. Les bronches droites se remplissent par aspiration (épithélioma cylindrique mucipare) (fig. 1).



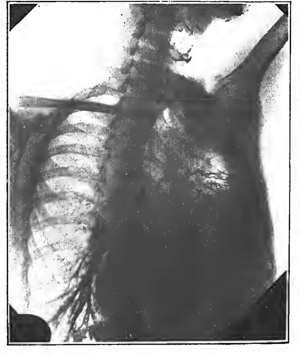
Même cas que la figure 1. Film pris après injection de 20 centimètres cubes de lipiodol. Sous la pression, les bronchioles nées au niveau de l'origine des bronches lobaires se remplissent. Cet aspect pourrait faussement faire croire à l'absence de sténose (fig. 2).



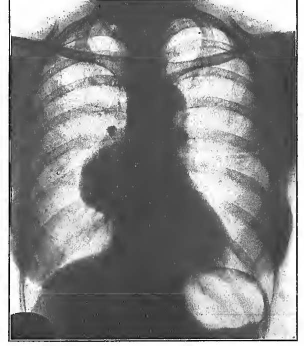
Nuage de sténose de la bronche gauche. Epithélioma malpighien limité à la région hilaire. L'opacité du reste de l'hémithorax est due à la sclérose et à l'atélectasie (contrôle nécropsique et histologique) (fig. 3).



Sténose des bronches du lobe inférieur droit. A l'autopsie : tumeur de la partie interne et supérieure de ce lobe. La région externe et inférieure (moins opaque) répond à l'atélectasie. Epithélioma malpighien spino-cellulaire (fig. 4).



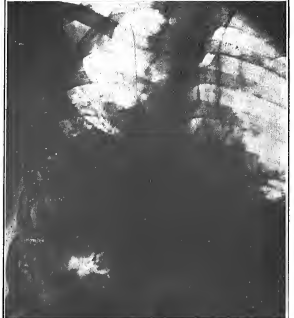
Même cas que la figure 4. Vue en oblique destinée à mettre en évidence la sténose de la bronche souche du lobe inférieur. Le lipiodol n'apparaît pas plus dans l'opacité en vue oblique qu'en vue de face (fig. 5).



Opacité arrondie juxta-hilaire qui ne s'accompagnait d'aucun obstacle au transit du lipiodol. Adénopathie tuberculeuse vraisemblable (malade suivie trois ans, sans modification de cette masse, morte de tuberculose ganglionnaire généralisée, vérifiée histologiquement) (fig. 6).



Opacité apicale gauche circonscrite. Passage normal du lipiodol (fig. 7).



Volumineuse opacité du lobe inférieur gauche. Le lipiodol passe parfaitement dans tous les axes. Le diagnostic de cancer du poumon est, de ce fait, éliminé (fig. 8).

Sans doute serait-on tenté de croire que la *bronchoscopie directe* aurait la valeur diagnostique la plus sûre. Elle permettrait de voir la tumeur, d'en prélever un fragment pour examen histologique, ou tout au moins de ramener, par aspiration, un liquide hémorragique dans lequel on pourrait parfois retrouver des cellules néoplasiques ; ou bien encore elle ferait observer des modifications de la muqueuse témoins d'un néoplasme de voisinage. Seulement tous ces renseignements primordiaux ne peuvent être fournis que si le cancer siège dans une bronche explorable ou bien dans le voisinage immédiat de celle-ci et pas bien loin du hile. Or il n'en est pas ainsi bien souvent. Certes, les auteurs américains ont insisté sur ce que le cancer du poumon naît d'ordinaire dans une grosse bronche et près du hile. Notre expérience personnelle ne nous incite pas à admettre cette conception. Nous avons vu surtout des cancers qui, même lorsqu'ils siègent au voisinage du hile, n'atteignent pas la grosse bronche ni même les bronches secondaires. On peut, lors des constatations anatomiques, disséquer les unes et les autres sur plusieurs centimètres avant d'arriver à la tumeur. Nous avons vu aussi des cancers situés à l'extrémité du lobe supérieur, dans des régions tout à fait inaccessibles au bronchoscope. Il semble donc logique d'admettre que les résultats fournis par la bronchoscopie directe soient, d'une manière générale, très limités.

Au contraire, la *bronchoscopie radiologique* donne des renseignements dans un beaucoup plus grand nombre de cas. Elle décèle la sténose bronchique dans des cancers situés loin du hile, dans des tumeurs développées au niveau des bronchioles.

Mais elle doit, pour cela, être pratiquée suivant une méthode minutieusement réglée.

Quelle que soit la substance employée, qui peut donc être variable, un point de technique est primordial, à notre sens : employer un procédé qui permette de conduire, de guider le corps opaque aussi loin qu'il est possible. Aussi n'utilisons-nous jamais l'injection aveugle, transglottique ou inter-cricothyroïdienne, qui nous a quelquefois donné des mécomptes.

Cette dernière technique peut être excellente lorsqu'on cherche un remplissage général, et surtout des bronches des lobes inférieurs. Elle ne nous paraît pas désirable lorsqu'on pratique une exploration destinée à mettre en évidence un éventuel cancer pulmonaire.

Que cherche-t-on à voir, en effet ? Une sténose bronchique. Sténose qui peut siéger aussi bien dans la bronche souche ou dans une bronche lobaire que dans des bronchioles, dans des arborisations très éloignées des bifurcations principales. Cette sténose existe toujours, proche ou lointaine du hile, dans tous les épithéliomas du poumon que l'on observe en clinique. L'arrêt du lipiodol dans la région de l'ombre radiologique la révèle. Encore faut-il que l'on soit aussi sûr qu'il est possible de l'être, que l'arrêt est provoqué par une sténose. Or, lorsque, par exemple, l'on projette le lipiodol à travers la glotte, l'on peut observé des absences de remplissage qui ne se reproduisent plus lorsqu'on emploie la technique plus précise, à laquelle nous nous adressons toujours.

Cette technique, c'est l'injection au moyen d'une sonde intra-trachéale dont on peut porter l'extrémité jusque dans la bronche souche, voire au niveau de la bifurcation des bronches lobaires, surtout du côté droit. Ce procédé donne les meilleures garanties actuellement exigibles pour une exploration correcte.

Sans doute pourrait-on objecter qu'il est encore plus précis d'agir, sous le contrôle de la vision directe, en injectant le lipiodol au cours d'un examen bronchoscopique. Ce procédé, que nous avons employé à plusieurs reprises, ne nous a pas donné de résultats sensiblement meilleurs. Et il possède le grave défaut d'être plus délicat à manier et surtout, bien qu'on en dise, franchement plus désagréable pour le malade. Il a même un second inconvénient. Car, pour réaliser, ainsi que nous l'allons décrire, une exploration correcte, il importe d'être très libre de ses manœuvres, de pouvoir mobiliser le malade à sa guise sous l'écran radioscopique. Le bronchoscope laisse beaucoup moins d'aise que la sonde intratrachéale. Aussi, à notre sens, l'exploration lipiodolée par le moyen de la sonde constitue, après l'examen radiologique simple, le premier temps de l'exploration précise des voies bronchiques, chez les sujets suspects d'un cancer du poumon.

Pour que l'exploration soit bonne et utile, il faut que le malade tolère parfaitement cette sonde. La réalisation en est très facile, lorsque l'anesthésie pharyngo-laryngée et trachéale est complète.

La sonde, une fois en place, est fixée au moyen d'un fil. Lorsque le malade, averti, respire paisiblement par le nez, il peut, sans le moindre trouble, cheminer à travers les couloirs de l'hôpital, pour se rendre à la salle des examens radioscopiques. On ne peut donc soutenir que ce procédé ait quoi que ce soit de dramatique.

Ces actes préliminaires minutieusement réa-

lisés, l'exploration diagnostique va pouvoir commencer. On est ainsi presque maître d'injecter le lipiodol dans la direction idoine, grâce à la sonde. Le malade ne toussera pas, ce qui fausserait considérablement les résultats de l'examen, grâce à l'anesthésie. L'expérience a appris déjà que la sensibilité des voies aériennes s'émousse très vite, à mesure que l'on descend. Les radiumlogistes américains placent couramment des tubes de radium à l'intérieur des grosses bronches. Nous avons vu nous-mêmes, parmi les cancéreux du Centre de Villejuif, un sujet qui garda pendant quarante-huit heures une sonde, laquelle s'avançait jusque dans la bronche du lobe inférieur droit. Il n'en éprouva nul trouble fonctionnel notable. Et le lipiodol lui-même chemine à travers les bronchioles et remplit les alvéoles sans que le malade tousse, la plupart du temps, si l'anesthésie trachéale est parfaite.

Avant de pousser l'injection opaque à travers la sonde, il faut placer le malade dans la position convenable. Celle-ci varie évidemment avec la région que l'on veut explorer. Vise-t-on une sténose qui siège certainement dans un lobe inférieur, il suffit évidemment de laisser le sujet debout derrière l'écran, en se contentant de l'incliner du côté où l'on veut envoyer le lipiodol. En élevant ou en poussant la sonde, on la fait pénétrer dans la bronche souche d'un des côtés, parfois même un peu plus avant dans la bronche lobaire inférieure.

Lorsqu'on cherche à explorer le lobe moyen droit ou l'un des lobes supérieurs, il faut, de toute évidence, coucher le malade sur une table, en position de Trendelenburg. Il sera bon même parfois de ne donner cette position qu'après avoir déjà rempli la sonde, ce que l'on suit aisément sous l'écran. En continuant à pousser, le liquide opaque pénètre très bien dans le lobe supérieur. Bien entendu, il ne suffit pas que le sujet soit en position déclive, mais encore faut-il qu'il soit tourné latéralement, couché en partie sur le côté où l'on veut projeter le lipiodol. On arrive ainsi, très aisément, à remplir d'abord le lobe supérieur, puis, si l'on insiste, le ou les lobes inférieurs, d'un seul côté, sans qu'une seule goutte de substance opaque obscurcisse l'autre des hémithorax.

Il va de soi que, pour être assuré d'une injection correcte, il faut que le liquide soit poussé, tandis que l'on observe ce qui se passe derrière l'écran radiologique. On peut ainsi, et à son gré, varier la hauteur et l'orientation de la sonde, et surtout donner au malade la position qui semble convenir le mieux, guidé que l'on est par la progression des traînées opaques.

Mais ce n'est pas la seule raison qui nécessite de pratiquer l'exploration sous le contrôle de la vision. Un autre motif demande, de façon plus péremptoire encore, que l'on assiste progressivement au transit du lipiodol. De cette façon seulement, il est possible de surprendre les arrêts, les passages filiformes comme à travers un défilé, d'observer que la substance ne s'écoule que sur l'une des faces de la masse opaque, de comprendre pourquoi l'hémithorax opposé s'est rempli, bien qu'il fût surélevé. Car si l'on attendait, pour regarder ou prendre un cliché du thorax, que l'injection soit terminée — si par exemple on avait pratiqué celle-ci dans une autre salle, se contentant de venir ultérieurement regarder le malade à l'écran — on aurait grande chance de tomber sur une image *brouillée* et dont auraient disparu les caractéristiques les plus instructives (fig. 2).

Les causes qui viendront troubler l'aspect si particulier que l'on recherche sont toutes simples. Comme il est fréquent que la masse tumorale n'occupe qu'une partie du parenchyme pulmonaire, dans l'axe antéro-postérieur, la sténose d'une bronche oblitérée par le néoplasme, et qui a pu apparaître fort bien momentanément pour l'œil qui suit la marche de l'huile iodée, sera bientôt estompée par les arborisations des bronchioles encore perméables, qui sont situées en avant ou en arrière. La distension en cul-de-sac de la bronche oblitérée, largement visible pendant un certain temps, pourra s'atténuer, au point de devenir assez peu nette, lorsque la quantité de lipiodol qui y séjourna un instant aura pu être aspirée par le poumon opposé, malgré sa situation surélevée.

Un malade présente une opacité radiologique de la région lobaire supérieure gauche. L'injection est poussée, le malade couché sur ce côté, incomplètement d'ailleurs, pour qu'on puisse l'observer « en oblique », sous l'écran. On voit (fig. 1) le liquide pénétrer et distendre la bronche.

Pendant un grand moment, l'obstruction de cette bronche apparaît évidente. Mais bientôt, à mesure que l'on pousse davantage le liquide, les arborisations bronchiques du côté droit se dessinent, le lipiodol y pénétrant à chaque inspiration, pour cesser de cheminer au moment de l'expiration, puis envahir brusquement un réseau bronchique nouveau à l'inspiration suivante. Puis encore, un fin réseau s'opacifie en arrière de la masse opaque et bientôt l'image primitive est considérablement modifiée (fig. 2). Pour nous, il était absolument évident qu'une sténose existait, complète, de la grosse bronche.

Il eût été beaucoup moins facile, certes, de s'en rendre compte si l'on n'avait eu à sa disposition qu'un cliché tardif, si l'on n'avait pu suivre la distension du cul-de-sac, où la pression devint bientôt telle que le liquide dut refluer, grâce au vide inspiratoire, du côté opposé, puis

encore filtrer dans de minuscules bronchioles rétro-tumorales. Dans ce cas, l'autopsie vint bientôt confirmer les données de la radiologie, avec une parfaite exactitude.

Nous avons pu vérifier, à plusieurs reprises, l'intérêt de l'exploration lipiodolée suivie sous l'écran. Et d'abord pour les raisons que nous venons d'exposer, et que l'on pourrait, si l'on veut, exprimer de façon concise en parlant de « netteté transitoire » de l'image de sténose. Ensuite parce que les aspects les plus explicites ne seront parfois visibles que sous des incidences qu'il faut rechercher. Les figures 1 et 3, assez explicites en elles-mêmes pour se passer de commentaires, en sont un exemple, et il serait superflu de répéter encore la succession des faits.

Mais d'autres motifs nous paraissent nécessiter également que l'on recoure toujours à semblable technique pour mettre en évidence la sténose.

Si, dans certains cas, celle-ci se révèle très aisément, lorsqu'elle siège à l'origine d'une bronche souche (fig. 1) ou dans les premières ramifications de celle-ci (fig. 4), il est d'autres circonstances où elle est beaucoup moins facile à déceler. Et sans doute en sera-t-il ainsi d'autant plus fréquemment que le médecin aura l'occasion de voir des tumeurs plus jeunes. C'est alors qu'il est indispensable, sous peine de n'être en rien assuré qu'il existe réellement un obstacle au remplissage bronchique, de mettre le malade dans les conditions les meilleures, pour que l'on ait des bases suffisantes à sa conviction. Lorsque, par exemple, chez un malade couché sur *le côté gauche, en position de Trendelenburg*, on voit le lipiodol progresser d'abord dans la bronche lobaire supérieure de ce côté, y cheminer malaisément, remplir discrètement des bronchioles autour d'une ombre, sans pénétrer franchement dans la région obscurcie, puis, malgré que l'on pousse encore l'injection, ne pas envahir davantage, mais bientôt s'infiltrer dans les canaux du lobe inférieur, puis dans ceux du côté opposé, *cependant surélevé*, il semble bien que l'on soit en droit de conclure qu'il y a tumeur du poumon, avec sténose bronchique, dans cette région opaque du sommet gauche.

Mais si, dans une telle occurrence, on ne regarde qu'un cliché pris tardivement, sans avoir fait la succession d'observations qu'a permise l'exploration du transit derrière l'écran, sans avoir pris sur le vif l'évolution des phénomènes, on peut très bien admettre simplement qu'il s'agit d'un remplissage imparfait du lobe supérieur et qu'il n'y a point sténose.

Telles sont les conclusions auxquelles nous avait conduits l'étude d'une malade. Nous étions assurés qu'il s'agissait bien d'une néoplasie apicale. Une nodosité sus-claviculaire, exactement sus-jacente à l'opacité radiologique, décela plus tard un épithélioma malpighien atypique, comme le sont si fréquemment ceux du poumon.

Or, dans de semblables cas, l'exploration lipiodolée voit son importance s'agrandir encore du fait que toute autre exploration positive est impossible. La bronchoscopie ne conduira évidemment pas sur la lésion trop loin située, et ne révélera même, vraisemblablement, aucune altération qui soit suffisamment probante pour assurer un diagnostic. Chez cette même malade, l'exploration bronchoscopique n'avait donné aucun résultat instructif.

Ainsi, l'exploration lipiodolée, conduite avec une technique précise et suivie sous l'écran, peut apporter des résultats très explicites dans la recherche de la sténose bronchique. Il nous semble que, réalisée dans ces conditions, elle autorise à des conclusions suffisamment à l'abri de causes d'erreurs grossières pour qu'elles aient, non point une valeur absolue, mais un intérêt énorme pour résoudre le problème diagnostique.

Il va de soi que, lorsque le lipiodol chemine très aisément, s'écoule sans qu'apparaisse le moindre obstacle, on peut affirmer avec une quasi-certitude qu'il n'y a point de sténose bronchique. Lorsque les arborisations des ramuscules bronchiolaires s'épanouissent sous les yeux de l'observateur avec une très grande rapidité, on peut supposer qu'il n'y a pas grande chance pour qu'existe une sténose bronchiolaire.

Cependant, comme l'un de nous le soupçonnait dans un article récent (1), l'exploration lipiodolée, dans les tumeurs encore très petites, pourra n'être d'aucune utilité ; l'arrêt du lipiodol pourra passer inaperçu lorsque les bronches situées en avant et en arrière de la masse opaque se rempliront aisément.

Nous avons eu l'occasion de chercher à identifier une opacité de faible étendue de l'apex gauche qui ne s'accompagnait que d'un syndrome clinique assez fruste (dyspnée, toux, algies précordiales). Le lipiodol ne s'arrêtait pas nettement. Par contre, des arborisations opaques se dessinaient tout autour de l'opacité. Rien dans ce cas ne permettait d'affirmer l'existence d'une sténose bronchique. Or, à quelque temps de là, la biopsie d'une nodosité sus-claviculaire a pu montrer qu'il s'agissait pourtant bien d'un épi-

(1) René Huguenin, Les éléments radiologiques dans le diagnostic du cancer primitif du poumon (*Arch. médico-chirurgicales de l'app. respiratoire*, t. VI, n° 6, 1931).

hélioma du poumon. Les résultats que peut fournir la bronchoscopie indirecte, radiologique, apparaissent donc, eux aussi, limités. N'en est-il pas ainsi de tous les procédés de recherche ?

Il est des circonstances, par contre, où un transit lipiodolé normal permet d'éliminer, devant une ombre radiologique importante, le diagnostic éventuel de cancer du poumon. Nous avons déjà publié plusieurs cas où une semblable hypothèse fut à bon droit écartée, grâce à la bronchoscopie radiologique. Il s'agit, dans une observation, d'une opacité apicale chez une jeune fille (fig. 7) ; une autre fois, d'une volumineuse adénopathie tuberculeuse hilaire (fig. 6) ; dans d'autres circonstances, de tumeurs diverses du médiastin.

Un nouvel exemple constitue, à nos yeux, une démonstration typique de la valeur de cette méthode.

Un médecin d'un pays étranger, âgé de trente ans, présentant depuis plusieurs mois les signes d'une pneumopathie chronique, est envoyé en France, avec le diagnostic ferme de cancer du poumon, pour y subir une radiumthérapie. Plusieurs médecins spécialisés qu'il a rencontrés dans trois pays différents, au cours de son voyage, ont confirmé ce diagnostic, à l'exception d'un seul d'entre eux.

Avec son maître Ameuille, l'un de nous examine ce sujet, pratique une exploration lipiodolée des bronches. Or, le liquide opaque injecte parfaitement tout l'hémithorax, sans subir nul arrêt au niveau de l'opacité, pourtant importante, qui s'y trouve. Aucune image de sténose n'apparaît sur le cliché (fig. 8). Nous éliminons délibérément le diagnostic de cancer du poumon chez ce malade qui tousse, crache, a présenté plusieurs hémoptysies, a maigri, n'a cependant que de temps à autre une légère fébricule. Avec M. Ameuille, nous admettons qu'il s'agit d'une infection parenchymateuse subaiguë autour de petites ectasies bronchiques.

Le malade, un moment amélioré (peut-être par le lipiodol), voit son état péricliter de nouveau. Mais, pendant plus d'une année, aucun médecin de son pays ne juge utile une thérapeutique active devant ce cas « désespéré ». Récemment cependant un chirurgien, admettant le diagnostic de petits abcès subaigus, pratique une thoracotomie. La zone du parenchyme qui correspond à l'opacité radiologique apparaît, à l'intervention, occupée par plusieurs petits abcès enkystés, à coque épaisse ; l'agent pathogène est un streptothrix. Il n'y a pas trace d'épithélioma. La compression locale, le traitement iodé paraissent actuellement avoir complètement guéri notre jeune confrère.

Ainsi les bronchoscopies, directe et surtout indirecte, radiologique, sont, sans conteste, les seuls procédés qui puissent permettre d'affirmer avec la plus grande vraisemblance, ou d'infirmer un diagnostic de cancer du poumon.

Leur importance sera d'autant plus grande que l'on verra plus précocement les malades. Ce sont elles seules qui permettent un diagnostic vraiment utile.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Œdème aigu du poumon et néphrite suraiguë secondaire à l'injection massive d'adrénaline chez le lapin.

Ayant observé plusieurs cas d'albuminurie massive consécutive à un œdème aigu du poumon, P. Vallery-Radot, M. Albeaux-Fernet et J. Delamare (*Annales de médecine*, décembre 1932) ont recherché si l'on pouvait expérimentalement reproduire cette albuminurie. Ils ont produit l'œdème aigu par injection intraveineuse au lapin d'adrénaline selon la méthode préconisée depuis longtemps par Halliou et Nepper ; mais, après avoir utilisé les fortes doses de 2 à 8 milligrammes préconisées par ces auteurs, ils ont, dans leurs dernières expériences, employé des doses moins fortes (8/10 à 4/10 de milligramme) et ont pu ainsi obtenir une survie suffisamment longue pour observer l'albuminurie. Les lapins injectés avec de fortes doses dépassant 1 milligramme et morts en quelques minutes présentaient surtout des plages hémorragiques pulmonaires ; l'œdème était inconstant chez eux. Chez les lapins ayant reçu des doses moyennes de 8/10 à 6/10 de milligramme, et ayant vécu quelques heures, l'œdème dominait, associé ou non à quelques foyers hémorragiques. Enfin les lapins ayant reçu 4/10 de milligramme et ayant survécu n'ont présenté qu'exceptionnellement des plages œdémateuses nettement caractérisées. Tous les lapins dont la survie a dépassé quelques heures ont présenté de l'albuminurie, alors que ce phénomène ne s'est pas produit chez ceux qui ont succombé en quelques minutes ; il y avait une quantité variable de sérine et de globuline. L'examen anatomique montra que les reins de tous les lapins adrénalinés, sans exception, présentaient des lésions épithéliales portant sur les tubes contournés ; il s'agissait de lésions de dégénérescence granuleuse, les débris cellulaires venant combler la lumière des tubes. Les glomérules étaient le plus souvent intacts ; il existait dans tous les cas une congestion plus ou moins marquée avec hémorragies interstitielles. Chez les lapins ayant reçu de fortes doses d'adrénaline, la congestion et les hémorragies dominaient ; chez ceux ayant reçu de moins fortes doses, on constatait surtout des lésions épithéliales. Ces lésions sont absolument comparables aux lésions de néphrite expérimentale provoquées par le cyanure de mercure. Enfin le dosage des albumines du sang montrait une augmentation constante du rapport $\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}}$. Les auteurs discutent la pathogénie de cette néphrite suraiguë qu'on peut expliquer, soit par une action toxique directe de l'adrénaline, soit par le passage à travers l'épithélium rénal de la sérosité albumineuse épanchée dans les alvéoles pulmonaires.

Jean Lereboullet.

LA STÉNOSE PYLORIQUE PAR HYPERTROPHIE MUSCULAIRE CHEZ L'ADULTE

PAR MM.

P. HARVIER et R. de BRUN

Chez une femme de près de soixante ans, nous avons observé une sténose pylorique par hypertrophie musculaire et l'examen de la pièce opératoire nous a révélé, dans toute leur pureté, les caractères histologiques de la sténose hypertrophique des nouveau-nés.

De telles observations sont très exceptionnelles. C'est à peine si nous avons pu trouver, dans la littérature médicale, 7 ou 8 cas comparables au nôtre, parmi lesquels deux seulement présentent des caractères suffisamment probants. L'intérêt de notre observation ne réside pas seulement dans sa rareté. La netteté des caractères histologiques de la pièce nous permet d'établir, d'une façon indiscutable, l'existence, très controversée, de cette forme de sténose pylorique, chez l'adulte. Et, si l'on passe en revue les diverses observations qui, depuis Cruveilhier, ont été rapportées sous des noms très divers, comme des hypertrophies sténosantes non cancéreuses du pylore, chez l'adulte, on se rend compte qu'il ne s'agit pas là d'un groupe homogène. Pour voir clair dans cette question, il faut commencer par dégager des types anatomo-cliniques précis, et nous pensons que notre observation permet d'établir l'existence d'un type très particulier, et sans doute le plus exceptionnel, celui de la sténose par *hypertrophie musculaire*, chez l'adulte.

OBSERVATION. — La malade, cuisinière, âgée de cinquante-neuf ans, entre dans notre service de l'hôpital Beaujon le 20 septembre 1931 pour des troubles dyspeptiques ayant débuté environ *trois mois auparavant*. Ce sont d'ailleurs des troubles assez vagues, mais qui ont été en augmentant progressivement, et consistent en une sensation de plénitude après les repas, avec ballonnement du ventre : c'est surtout de ce ballonnement que se plaint la malade.

D'autre part, elle accuse par moments de petites crises douloureuses, durant quelques secondes, sous forme de crampes, sans horaire fixe, survenant plus ou moins longtemps après le repas. Ces crampes, comme d'ailleurs le ballonnement, siègent assez bas, à hauteur de l'ombilic : la malade dit avoir des coliques.

L'appétit a diminué dès le début, puis une anorexie véritable s'est installée. Durant les trois derniers mois l'amaigrissement a été de 6 kilogrammes, malgré un séjour d'un mois à la campagne. Cet amaigrissement avait d'ailleurs débuté plus tôt, puisque, au total, la malade avait perdu 12 kilogrammes sur son poids habituel, dout 6 pour les seuls derniers trois mois.

Jamais de vomissements.

L'examen nous montre une malade amaigrie ; mais nous sommes frappés aussi par sa pâleur, différente cependaut du teint-jaune-paille du cancer. L'abdomen est souple : on constate un large clapotage gastrique, mais pas de contractions péristaltiques visibles.

Un peu à droite et au-dessus de l'ombilic, on trouve une masse dure, allongée transversalement, lisse, régulière et cylindrique, longue de 6 à 7 centimètres, mobilisable dans le plan vertical. Cette tumeur n'avait pas été constatée, quelques jours auparavant, lorsque la malade s'était présentée à notre consultation. Dans les jours qui ont suivi, on ne la retrouve que par intermittences. Elle est évidemment constituée par le pylore mobile, disparaissant sous le foie.

Le *tubage à jeun* ramène 160 grammes de liquide d'odeur fade, coutenant des débris alimentaires. Le dosage de l'acidité est le suivant :

Acide chlorhydrique libre : 0,234.
Acidité totale : 2,774.

Examen radiologique. — Estomac hypotonique : son bas-fond descend presque au pubis. Il existe des signes nets de sténose : la baryte se dépose dans un bas-foud élargi dessinant l'aspect d'un segment de sphère à convexité inférieure. Petite quantité de liquide surnageant au-dessus de la baryte. Rares contractions péristaltiques, espacées, peu énergiques, n'amenant pas d'évacuation.

Sept heures après l'ingestion, la moitié de la baryte est encore dans l'estomac.

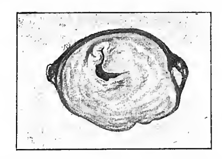
Intervention faite le 7 octobre par le Dr Ockinzyc. Pylorectomie, suivie de gastro-entérostomie.

Suites opératoires. — Parfaites. Disparition immédiate et définitive de tous les phénomènes : reprise de poids de 8 kilogrammes en trois mois. La malade, revue en juin 1932, est en parfait état.

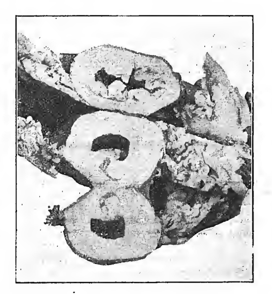
Examen de la pièce. — L'hypertrophie porte sur tout le caual pylorique, débordant largement sur l'autre. Elle forme une tumeur allongée cylindrique, de consistance très ferme, presque cartilagineuse. Sa longueur est d'environ 6 centimètres. Elle se termine *brusquement* au niveau du duodénum, qui ne participe pas à l'hypertrophie. En l'examinant par la lumière duodénale, on voit que le pylore y fait saillie à la façon du museau de tanche dans le vagin. Mais du côté gastrique, la terminaison est plus progressive : on voit l'hypertrophie de la paroi se poursuivre jusqu'au milieu de la petite courbure ; sur la grande courbure au contraire, la paroi reprend beaucoup plus vite son épaisseur normale. Macroscopiquement l'aspect rappelle un peu ce qu'on voit dans la linite plastique : l'antre se rétrécit progressivement, à la façon d'un entonnoir, à mesure qu'on se rapproche du pylore.

Sur le canal pylorique, une coupe sagittale montre que le diamètre de la tumeur est de 4 centimètres. La paroi régulière, offre, à ce niveau, une épaisseur uniforme de $1^{cm},5$; l'hypertrophie est *annulaire*, circonscrivant une lumière arrondie d'un centimètre de diamètre environ. Cet aspect se poursuit jusqu'au niveau du sphincter pylorique ; là, sur le dernier centimètre à l'extrémité droite de la tumeur, l'épaisseur de la paroi augmente brusquement. L'orifice pylorique très réduit, en forme de croissant, apparaît légèrement excentré, comme on peut s'en rendre compte sur la figure 1.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — 1. La *muqueuse* apparaît fortement plissée : ces replis s'accentuent à mesure qu'on se rapproche du sphincter et deviennent exubérants.



Dessin d'une coupe transversale du pylore, faite à un centimètre environ en amont de la tranche duodénale. (Remarquer l'étroitesse de l'orifice pylorique, sa forme en croissant et sa situation excentrée) (fig. 1).



Coupes transversales du canal pylorique, faites successivement à $2^{cm},5$, à $4^{cm},5$ et à 6 centimètres du pylore (photographies de la pièce conservée dans le formol) (fig. 2).

La *muscularis mucosæ* est légèrement hypertrophiée. Au niveau des replis principaux, elle est soulevée avec le reste de la muqueuse; elle reste, au contraire, à la base des replis de moindre importance.

A part ces replis, la muqueuse est absolument normale.

On trouve dans le chorion des lymphatiques épars, et d'assez nombreux nodules lymphoïdes : mais ils ne dépassent pas les limites de ce que l'on peut rencontrer normalement au niveau du pylore. Il n'existe aucun signe de lésion inflammatoire. On ne trouve non plus aucune ulcération de la muqueuse ni aucune lésion cicatricielle.

2. *La sous-muqueuse est normale à tous les points de vue.* Elle n'est nullement hypertrophiée. Elle est constituée par du tissu conjonctif lâche d'aspect normal, sans aucun élément fibreux.

3. *La musculeuse présente une hypertrophie considérable.* Cette hypertrophie porte surtout sur la couche *circulaire*, qui est 5 à 6 fois plus considérable que la couche longitudinale. L'augmentation de volume du canal pylorique est liée, presque exclusivement, à cette hypertrophie musculaire.

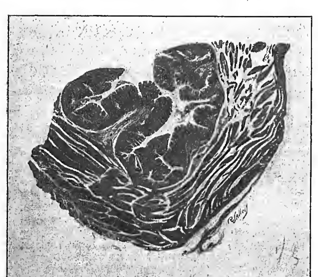
4. *La séreuse est normale, ainsi que la couche cellulaire sous-séreuse* (fig. 3 et 4).

En somme, hypertrophie purement musculaire, portant surtout sur la couche circulaire et contrastant avec une muqueuse et une sous-muqueuse absolument normales.

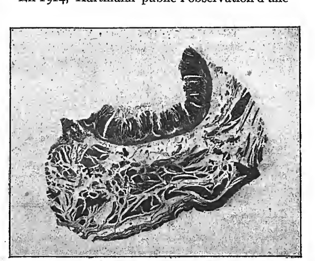
***

La connaissance des sténoses congénitales du pylore date du travail de Maïer (1885). Cet auteur rapporte 31 observations, concernant tant des nouveau-nés que des adultes. Si les cas concernant des nouveau-nés peuvent être considérés comme d'authentiques sténoses congénitales, on ne saurait en dire autant des autres. Il n'est guère admissible, *a priori*, qu'un même auteur ait pu réunir un nombre aussi élevé d'observations personnelles d'une affection rarissime.

En 1914, Hartmann publie l'observation d'une



Coupe histologique de la sténose, pratiquée à 3 centimètres du pylore (dessin). (fig. 3).



Coupe histologique de la sténose, pratiquée à 6 centimètres du pylore (microphotographie) (fig. 4).

sténose hypertrophique chez un homme de cinquante-huit ans, qu'il pense être d'origine congénitale. En 1922, Cornil et Cuel publient une observation chez une femme de soixante-dix ans. En 1926, Bianchetti, fait une constatation analogue chez une femme de soixante et un ans. Ces trois observations sont rapportées d'une façon détaillée, particulièrement en ce qui concerne l'examen histologique.

Mais c'est surtout en Angleterre et en Amérique que des travaux ont été consacrés à cette question : encore restent-ils très clairsemés. Citons, en particulier, les publications de Barling (1913), d'Oliver (1922), de Crohn (1928), de Morton et de Archer (1930) et enfin de Mac Clure (1931). Dans ces publications anglo-américaines, les observations sont rapportées d'une façon généralement très sommaire. En particulier, dans aucune d'entre elles nous n'avons trouvé d'examen histologique détaillé, et nous avons particulièrement regretté cette lacune. Ces auteurs semblent avoir eu surtout en vue la démonstration de la curabilité opératoire de ces sténoses.

En étudiant les différentes publications sur les sténoses hypertrophiques du pylore chez l'adulte, une chose nous a immédiatement frappés : la différence considérable, *du point de vue histologique,* entre notre observation et certaines autres. En particulier, dans le cas rapporté par Hartmann la lésion primordiale est constituée par une *hypertrophie de la sous-muqueuse.* « Cette sous-muqueuse est complètement sclérosée : la musculaire est dissociée par la sclérose, et, dans son ensemble, épaissie, ainsi que la sous-séreuse. Ce qui frappe, à un faible grossissement, c'est la sclérose de la sous-muqueuse et de la sous-séreuse, avec épaississement et sclérose interfasciculaire de la musculaire (fig. 5). Il s'agit en quelque sorte, dit Lecène qui a fait l'examen, de *sclérose hypertrophique* de la région pylorique. A un plus fort grossissement, on voit que la muqueuse présente son revêtement épithélial normal ; mais les glandes, peu développées, sont noyées dans un tissu de sclérose jeune qui a remplacé le chorion normal de la muqueuse, et se continue avec la sous-muqueuse également sclérosée. »

Entre cette observation et la nôtre, l'opposition est absolue : aucun point commun.

Il nous est difficile, dans ces conditions, d'admettre qu'il s'agisse d'une même affection.

L'observation d'Hartmann présente les caractères histologiques de ce que, au siècle dernier, Habersohn avait appelé la *maladie fibroïde du pylore,* et Lebert l'*hypertrophie simple du pylore.* Cette affection fut décrite par Cruveilier dès 1835 : dans sa description, les caractères histologiques fondamentaux sont déjà parfaitement indiqués. Des observations assez rares, mais bien étudiées, en sont ensuite publiées dans le courant du siècle dernier : certaines d'entre elles, comme celle de Tilger, sont rapportées d'une façon extrêmement complète. Au point de vue histologique en particulier, l'observation de Tilger ne laisse rien à désirer.

Cette affection fut constamment confondue avec la linite plastique. Bien que Bouveret, dans son *Traité des maladies de l'estomac,* ait encore tenté de lui conserver son indépendance, elle n'est plus considérée, dès la fin du siècle dernier, que comme une localisation pylorique de la linite. Nous croyons cependant, pour des raisons que nous exposerons plus loin, qu'elle doit garder son autonomie, et l'observation d'Hartmann nous en paraît une preuve évidente. Il faut, croyons-nous, reprendre la conception de Habersohn, de Lebert,

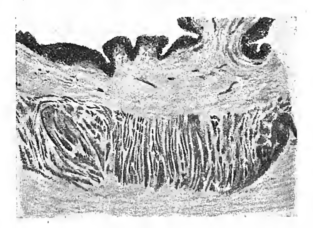


Figure empruntée au mémoire de H. Hartmann (Sténoses hypertrophique du pylore chez l'adulte, *Archives de maladies de l'appareil digestif,* 1914, p. 243). Région pylorique, à un faible grossissement, montrant la sclérose de la sous-muqueuse. Comparer avec les figures 3 et 4 (fig. 5).

et admettre l'existence d'une affection autonome, très rare sans doute mais bien déterminée, qu'on pourrait appeler, avec Hartmann et Lecène, la *sclérose hypertrophique du pylore,* ou, avec Habersohn, la *maladie fibroïde du pylore.*

Cette affection, qu'on semblait avoir perdue de vue depuis longtemps, présente des caractères histologiques entièrement différents de celle qui nous occupe.

Ainsi donc, la sténose hypertrophique du pylore de l'adulte, si exceptionnellement rencontrée en clinique, doit être démembrée. A côté de la *sclérose hypertrophique du pylore,* dont l'individualité nous paraît incontestable, il y a lieu de décrire une *sténose par hypertrophie musculaire,* que nous qualifierons de « congénitale ». Entre ces

deux affections, les différences histologiques sont formelles.

Nous avons cherché, dans la littérature médicale, s'il existait des observations comparables à la nôtre, c'est-à-dire des sténoses par hypertrophie musculaire. Si nous n'avons rien trouvé dans le siècle dernier, par contre, depuis une trentaine d'années, un certain nombre d'observations analogues ont été rapportées sous le nom de *sténoses congénitales*. Malheureusement, beaucoup sont inutilisables et voici pourquoi :

Depuis que la sténose hypertrophique des nourrissons est bien connue, on a semblé admettre comme une vérité démontrée que, chez l'adulte également, toute sténose hypertrophique devait être d'origine congénitale. C'est là, croyons-nous, une erreur. Il n'y a pas une, mais *des* sténoses hypertrophiques de l'adulte. Pour les distinguer les unes des autres, l'examen macroscopique est impuissant : seule l'histologie peut servir de critérium. Et nous croyons qu'on n'est autorisé à qualifier de « congénitales » que les seules sténoses hypertrophiques qui présentent les caractères histologiques de la sténose des nourrissons.

Il est donc très regrettable que les auteurs anglais et américains, auxquels nous sommes redevables de la plupart des observations, aient attaché si peu d'importance à l'étude histologique. Par ailleurs, ces auteurs semblent ignorer complètement les travaux de Cruveilhier, Habersohn, Lebert, Tilger et autres auteurs du siècle dernier concernant l'hypertrophie du pylore. Comme si la connaissance de la sténose du nourrisson devait permettre de faire table rase de tout le passé et de rejeter dans l'ombre des faits cependant remarquablement observés.

Dans ce lot d'observations rapportées comme des cas de sténoses congénitales de l'adulte, il nous a donc fallu être très circonspects.

Beaucoup d'entre ces observations ne sont certainement pas des sténoses congénitales, bien que rapportées sous ce nom. Par exemple, dans les 7 observations publiées par Maylard (1904) comme des cas d'« étroitesse congénitale de l'orifice pylorique chez l'adulte », l'auteur nous apprend que l'examen extérieur de la région ne révèle rien : la sténose est purement orificielle, avec, deux fois seulement, une « induration du pylore au palper », et il ne nous donne aucun renseignement plus explicite. Il semble ignorer la sténose ulcéreuse.

D'autres observations peuvent être considérées comme dues *très vraisemblablement* à une sténose congénitale. Ce sont celles où le malade a guéri par incision longitudinale du pylore : telles les observations de Ch. Bruce Morton et de John Oliver. On peut y ajouter peut-être une observation de Mayo Robson et Moynihan.

Enfin, d'autres observations présentent une étude histologique suffisante pour que nous puissions les considérer comme des sténoses congénitales *certaines* : ce sont les observations de Cornil et Cuel, et de Bianchetti. Avec la nôtre, cela fait un total de *trois* observations seulement.

Nous y ajouterons de plus : deux observations de Darling, deux de Ch. Bruce Morton et deux de Mc Clure. Bien que les caractères macroscopiques et microscopiques de la tumeur y soient rapportés d'une façon extrêmement sommaire, il y est signalé cependant qu'il s'agit d'une hypertrophie *annulaire* et qu'elle porte surtout sur la couche *musculaire*.

Dans les observations de Cornil et Cuel, de Bianchetti et dans la nôtre, on trouve toutes les caractéristiques essentielles des sténoses infantiles : *intégrité de la muqueuse, intégrité de la sous-muqueuse qui n'est le siège d'aucune prolifération de tissu fibreux, hypertrophie de la musculeuse et surtout de la couche circulaire, séreuse et sous-séreuse normales. Macroscopiquement, hypertrophie régulièrement cylindrique et annulaire.*

Ces caractères nous paraissent indispensables pour qu'on puisse parler de sténose « congénitale ».

L'observation de Cornil et Cuel est rapportée d'une façon succincte, mais avec toute la netteté désirable. Elle est, du point de vue histologique, absolument superposable à la nôtre, à cela près que, l'hypertrophie étant beaucoup moins marquée, la muqueuse n'est pas plissée.

L'observation de Bianchetti présente également tous les caractères que nous avons indiqués. L'hypertrophie musculaire y est cependant beaucoup moins marquée, et limitée presque exclusivement à l'anneau sphinctérien : sur une coupe longitudinale, la paroi de cet anneau présente une forme nettement triangulaire, avec une base périphérique reposant sur la séreuse et un sommet tourné vers la lumière du conduit. Presque tout ce triangle est constitué par la coupe des fibres musculaires circulaires.

Il existe donc, du moins à notre connaissance, trois observations démonstratives de sténose congénitale de l'adulte. L'étude de ces observations, ainsi que des sept ou huit autres concernant très vraisemblablement cette même affection, suggère quelques réflexions et permet de tirer les conclusions générales suivantes :

***

Il est plus que vraisemblable qu'il s'agit bien de la même affection que celle observée chez les nouveau-nés, étant donnée l'identité de la structure histologique dans les deux cas.

Mais, lorsqu'on la constate chez l'adulte, l'affection s'est-elle constituée à un âge avancé de la vie, ou remonte-elle au contraire à l'enfance et ne s'est-elle pas révélée tardivement après une longue période de latence ?

Certaines particularités nous font pencher plutôt vers cette seconde hypothèse, qui est d'ailleurs la plus satisfaisante pour l'esprit.

Il existe, en effet, quelques observations dans lesquelles le malade a souffert de l'estomac dès son enfance. L'observation de John Oliver est particulièrement intéressante à ce point de vue. La mère du malade racontait qu'elle avait eu beaucoup de peine à l'élever : durant son enfance, il avait périodiquement d'abondants vomissements contenant des aliments partiellement digérés : il était hypoalimenté et manifestement au-dessous de son poids. Entre dix-huit et trente-cinq ans, les troubles gastriques avaient disparu et le malade avait atteint le poids respectable de 85 kilogrammes ; mais ils étaient réapparus par la suite.

L'observation de Ch. Bruce Morton est encore plus suggestive. En 1922, un examen radiologique, fait à l'occasion d'une appendicite, montre un pylore « spasmé et tubuleux ». Six ans plus tard, en 1928, l'apparition de phénomènes gastriques provoque un nouvel examen radiologique. La constatation d'une image radiologique identique à la précédente entraîne une intervention, qui permet de constater un léger épaississement du sphincter pylorique avec sténose.

Une autre question mérite d'être discutée. C'est celle de la *fréquence* de cette sténose congénitale. Elle est peut-être plus fréquente que ne le laisserait supposer l'exceptionnelle rareté des observations. Ce que nous avons dit sur la vraisemblance d'une longue période de latence, avec apparition parfois très tardive des signes cliniques, autorise à penser qu'un certain nombre de sténoses doivent passer inaperçues. Et ce qui corrobore cette impression, c'est que parfois la sténose a été découverte au hasard d'une autopsie, comme dans la première observation de Mc Clure, où la lésion fut trouvée chez un malade sans passé digestif, mort d'asystolie. Rappelons aussi que presque toutes les observations de Maïer concernaient des constatations d'autopsies.

Il ne faut donc pas se fier à la seule clinique pour apprécier la réelle fréquence de la lésion : il faudrait la rechercher systématiquement au cours de toute autopsie.

***

L'affection semble présenter une prédilection pour le sexe féminin, contrairement à ce qui se passe chez le nourrisson.

Les premiers troubles apparaissent à un âge variable, le plus souvent à l'âge moyen de la vie, entre quarante et soixante ans, quelquefois à un âge très avancé, de soixante à soixante-dix ans (observation de Cornil et Cuel, et Bianchetti, la nôtre) ; plus rarement, semble-t-il, dans l'adolescence (à dix-sept ans dans un cas de Barling).

Le début peut se faire en pleine santé apparente, sans aucun signe digestif antécédent : cela semble se voir surtout lorsque les premiers signes sont très tardifs. D'autres fois, le début réel aura été précédé, pendant plusieurs années, d'une dyspepsie d'apparence absolument banale, consistant d'ordinaire en une simple lenteur des digestions, avec ballonnement après les repas. Assez rarement, semble-t-il, ces symptômes de dyspepsie remontent à l'enfance : ces malades disent avoir souffert toute leur vie de l'estomac, avec parfois des périodes de rémission relative pouvant s'étendre sur plusieurs années.

Quoi qu'il en soit, que le début réel ait été précédé ou non d'une longue histoire de dyspepsie, *à partir du moment où l'affection s'installe, elle va évoluer d'une façon irrémédiablement progressive, sans rémission.* Cette évolution sera toujours *courte*, trois à six mois en général, parfois cependant jusqu'à dix-huit mois ou deux ans. Il semble qu'elle soit d'autant plus courte que le début aura été plus tardif et qu'il se sera fait en pleine santé apparente, sans avoir été précédé d'une longue période de dyspepsie.

On peut distinguer deux ordres de signes :

D'une part, des *signes gastriques*, peu marqués d'ordinaire, et qui ne sont souvent qu'une légère recrudescence d'une dyspepsie déjà existante ;

D'autre part, et surtout, des *signes de dénutrition rapide, qui aboutiront à la cachexie.*

C'est, en effet, une des particularités les plus remarquables de cette affection que son évolution rapide vers la cachexie. La chute du poids progresse irrémédiablement, imposant l'intervention. Dans l'observation de Cornil et Cuel, l'état de dénutrition détermina la mort, trois mois après l'apparition des premiers signes. Toutes les observations signalent que le malade est très amaigri, cachectique. Notre malade avait perdu 12 kilogrammes de son poids normal, dont 6 pendant les trois derniers mois. On trouve une perte de

11 kilogrammes en cinq mois chez un malade de Ch. Bruce Morton, de 30 kilogrammes en un an chez celui de John Oliver.

En regard de cette dénutrition rapide qui constitue le signe dominant de l'affection, le reste de la symptomatologie est en général assez flou. Le plus souvent, les malades éprouvent simplement une sensation obtuse de pesanteur gastrique et de ballonnement après les repas. Les vomissements sont très inconstants. Lorsqu'ils existent, ils ont les caractères des vomissements alimentaires des sténoses pyloriques. Une malade de Ch. Bruce Morton présentait depuis son enfance, mais surtout dans les cinq derniers mois, des vomissements explosifs inattendus, si bien qu'elle souillait ses vêtements à chaque fois : mais cette particularité n'est pas retrouvée dans les autres observations.

L'examen physique ne montre que d'une façon inconstante les signes classiques des sténoses pyloriques. Ils n'existaient pas en particulier chez notre malade. Le plus souvent, c'est un simple clapotage qu'on constate.

Nous avons été frappés, soit chez notre malade, soit à la lecture des différentes observations, de voir combien les signes cliniques et radiologiques de sténose pylorique étaient parfois estompés. Beaucoup de malades ne vomissent pas : le tubage à jeun ne ramène qu'une centaine de centimètres cubes de liquide ; la radiologie indique un estomac peu ou pas dilaté en amont de la sténose. Et cependant, brusquement les malades subissent un état de dénutrition rapide, alors que les signes physiques et radiologiques semblent ne pas s'aggraver.

La perception d'une tumeur pylorique semble rare. Bianchetti signale chez sa malade une tumeur de la grosseur d'un œuf de pigeon. Ch. Bruce Morton trouve une petite masse de la grosseur d'une olive, située immédiatement à droite et au-dessous de l'ombilic. Nous avons indiqué les caractères de la tumeur chez notre malade. Toutes les autres observations signalent l'absence de tumeur perceptible.

Le *tubage gastrique à jeun*, lorsqu'il a été fait, ne ramenait généralement qu'une faible quantité de liquide, une centaine de centimètres cubes environ, avec parfois des débris alimentaires reconnaissables ; d'autres fois cependant, il permettait de ramener une grande quantité de liquide, avec de nombreux débris alimentaires. Il semble que l'analyse de ce liquide montre d'ordinaire de l'HCl libre et combiné, parfois même l'absence d'HCl libre. Des observations signalent la présence de sang dans ce liquide, ce qui contribue à accentuer encore l'analogie avec le cancer.

L'*examen radiologique* semble pouvoir donner un renseignement de premier ordre. L'image est constituée par un rétrécissement uniforme et régulier du pylore, qui prend un aspect « tubuleux » sur une longueur de 2 à 4 centimètres ; l'atropine ne modifie pas cette image. Cet aspect se retrouve, très typique, dans plusieurs observations. Nous n'avons pu nous procurer l'article d'Archer qui est consacré à l'étude radiologique des malades de Ch. Bruce Morton.

Cet aspect du pylore n'est pas facile à mettre en évidence. Mc Clure fait remarquer qu'on ne le voit parfois qu'en examinant le malade en position déclive, et qu'il disparaît en position verticale.

Une dernière particularité se dégage de la lecture des observations : c'est l'*efficacité immédiate et définitive de l'intervention chirurgicale*, quel que soit d'ailleurs le procédé opératoire adopté : pylorectomie, gastro-entérostomie, ou pylorotomie longitudinale. Dans tous les cas, on a observé la disparition immédiate des signes fonctionnels, et la reprise de poids, qui s'effectue toujours avec une très grande rapidité.

Deux ou trois auteurs signalent avoir obtenu quelques résultats avec la méthode des petits repas espacés. Par exemple, dans une observation de Mac Clure, où l'auteur, après avoir constaté l'état du pylore à l'exploration, referma purement et simplement la paroi sans effectuer d'intervention : revu quelques mois plus tard, le malade se maintenait en équilibre instable.

***

Tels sont, dans leur ensemble, les renseignements qui se dégagent de la lecture des différentes observations concernant la sténose congénitale du pylore chez l'adulte.

Le symptomatologie nous en paraît remarquablement uniforme.

Il semble exister une *première phase*, parfois complètement latente, d'autres fois marquée par une dyspepsie d'apparence banale, et qui reste le plus souvent modérée. Cette phase est toujours très longue, occupant une partie de l'existence du malade, parfois même toute sa vie.

Puis, assez brusquement d'ordinaire, sans cause apparente, l'affection entre dans la *deuxième phase, phase évolutive, courte*, durant quelques mois, marquée avant tout par un état de dénutrition, qui progresse rapidement jusqu'à la cachexie, cependant que les signes de dyspepsie s'aggravent modérément.

Par quel mécanisme une pareille lésion, si remarquablement tolérée, semble-t-il, pendant longtemps, va-t-elle provoquer un pareil fléchis-

sement de l'état général et aboutir en quelques mois à la mort si on n'intervient pas ? C'est là une particularité très remarquable, pour laquelle nous ne trouvons pas d'explication pleinement satisfaisante. Ce caractère subitement évolutif de la maladie ne semble pas correspondre à une modification de l'état anatomique de la lésion : l'examen des pièces montre, d'ailleurs, que l'obstacle pylorique n'est pas conditionné par le seul volume de la tumeur, puisque des tumeurs très volumineuses, comme la nôtre, ne semblent pas obturer le pylore plus énergiquement que d'autres, beaucoup moins volumineuses, comme celle de l'observation de Bianchetti : et cela en dehors naturellement de tout spasme surajouté. Cette hypothèse d'un spasme nous paraît également insuffisante pour expliquer, à elle seule, l'évolution particulière de cette affection.

Nous avons cru qu'il était intéressant d'attirer l'attention sur cette affection et, en général, sur les sténoses hypertrophiques du pylore ; car il est fort possible, comme l'assurent les auteurs anglo-américains, qu'elles se révèlent plus fréquentes qu'on ne l'imagine, le jour où on les connaîtra et où on songera à les rechercher. Chez notre malade, par exemple, notre diagnostic, qui était celui de cancer du pylore, n'a été redressé qu'après examen histologique de la pièce.

Bibliographie. — CRUVEILHIER, Anat. path., 1835.
HABERSOHN, Diseases of the stomach (London, 1869).
LEBERT, Traité des maladies de l'estomac, 1878.
BOUVERET, Traité des maladies de l'estomac, 1893.
GUICHARD, Des rétrécissements intrinsèques non cancéreux du pylore (*Thèse Paris*, 1874).
SCHOCH, Ueber hypertrophische Stenose des Pylorus (Inaug. Dissert., Zurich, 1857).
LENDERER, Dissertat. inaugur. de Tubingue, 1879.
MAIER, *Virchow Arch. f. path. Anat.*, 1885.
MAYLAND, Congenital narrowness of the pyloric orifice in the adult (*Brit. Med. Journ.*, 1904).
HARTMANN, *Archives des mal. de l'app. digestif.*, 1914 p. 241. — Travaux de chirurgie anatomo-clinique, t. VI.
MAYO ROBSON et MOYNIHAN, Diseases of the stomach (New-York, 1904).
BARLING, Hypertrophic stenosis of the pylorus in adults (*Lancet*, 1913).
J. OLIVER, Congenital hypertrophic stenosis of the pylorus in adults (*Journ. of Surgery*, 1922).
URRUTIA, Un cas de sténose hypertrophique du pylore chez l'adulte (*Arch. des mal. de l'app. digestif*, 1918).
HEIDENHAIN et GRUBER, *Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, 1923.
CORNIL et CUEL, Sténose pylorique par hyperplasie musculaire chez le vieillard (*Bull. Soc. anat.*, 1922).
BIANCHETTI, Contributo allo studio della stenosi pilorica ipertrophica idiopatica dell adulto (*Arch. ial. di chir.*, 1926).
CROHN, Congenital pyloric stenosis in adult life (*Journ. Am. med. Ass.*, 1928).
MORTON, Hypertonicity with hypertrophy in adults : surgical aspects (*Arch. Surg.*, 1930).
ARCHER, Hypertonicity witt hypertrophy of pylorus in adults; Rœntgen aspects (*Am. J. Rœntgenology*, 1930).
MAC CLURE, Hypertrophic of pyloric muscle in adults (*Surg., Gyn. and Obst.*, 1931).
TOURLET, Thèse Paris, 1904.

L'HYPOTENSION ARTÉRIELLE ORTHOSTATIQUE

PAR

Camille LIAN et **André BLONDEL**
Professeur agrégé à la Faculté, médecin de l'hôpital Tenon.
Ex-interne lauréat des hôpitaux, Assistant à l'hôpital Tenon.

Historique. — C'est, semble-t-il, à Bradbury et à Eggleston (1) que revient le mérite d'avoir attiré l'attention sur les troubles fonctionnels déterminés par une hypotension artérielle orthostatique. Depuis cette date, plusieurs observations ont été rapportées : telles sont celle de Ghrist et Brown (2), Riecker et Upjohn (3), Sanders (4), plus récemment celles de Laubry et Doumer (5). Nous-mêmes, tout dernièrement, avons eu l'occasion d'en observer un cas typique. En totalisant le nombre de ces observations publiées dans la littérature médicale, nous n'avons pu en réunir que seize, y compris la nôtre.

Définition. — Certains auteurs considèrent que, chez les sujets normaux, le passage du décubitus dorsal à la station debout entraîne une légère diminution de la pression artérielle; cet abaissement physiologique serait de 10 à 15 millimètres de Hg. Cette notion est inexacte. En effet, nous nous sommes maintes fois rendu compte que dans la station debout la pression minima est en général supérieure de 10 millimètres en moyenne à la valeur qu'elle a dans le décubitus, mais parfois elle reste la même dans les deux positions. La variation de la pression maxima est moins uniforme : la maxima peut rester la même, ou bien elle peut s'élever de 10 millimètres environ dans la station debout par rapport au décubitus, ou enfin elle peut s'abaisser de 10 millimètres environ, mais c'est cette dernière éventualité qui est la plus rare. Enfin il est habituel que l'indice oscillométrique soit diminué dans la station debout. En conclusion, la pression différentielle (écart entre la Mx et la Mn), ainsi que l'indice oscillométrique, présentent en général leur plus grande amplitude dans le décubitus : c'est une des raisons pour lesquelles nous mesurons toujours la pression artérielle dans le décubitus.

L'hypotension artérielle orthostatique est donc un phénomène franchement pathologique. D'ailleurs la chute de tension y est très accentuée, elle est de 4, 6, 10 centimètres de Hg selon les observations.

Cette hypotension artérielle orthostatique pourrait survenir chez des hypotendus permanents, mais jusqu'à présent elle n'a été observée que chez des sujets à tension normale ou élevée.

On ne peut s'empêcher, en lisant les observations d'hypotension orthostatique, de les rapprocher des *poussées d'hypotension* que nous avons décrites chez les *hypotendus permanents*, et aussi de la *forme purement paroxystique de l'hypotension*, que nous envisagions également dans notre travail. Ces poussées soulignent bien, écrivions-nous, « l'étroitesse des rapports qui existent entre les divers troubles morbides (syncopes, refroidissement des extrémités, fatigabilité), et l'abaissement de la tension artérielle » (6).

Dans notre rapport, nous n'avons pu, faute d'observation, nous étendre sur le chapitre de l'hypotension orthostatique, et nous nous étions contentés de signaler l'existence de ce type clinique individualisé par Bradbury et Eggleston.

A l'heure actuelle, nous nous réjouissons de voir cette modalité d'hypotension prendre un regain d'actualité. Elle ne fait que confirmer, malgré certaines critiques, le bien fondé des observations cliniques qui avaient suggéré à C. Lian l'idée d'individualiser le syndrome d'hypotension artérielle permanent d'allure idiopathique.

En effet, dans l'hypotension orthostatique, c'est autour de l'abaissement tensionnel que gravitent les troubles. C'est cet abaissement qui constitue le pivot du syndrome observé ; cela vient confirmer et affirmer la réalité clinique de notre syndrome discuté par quelques rares auteurs.

Notre observation personnelle. — M. André Cl.... âgé de cinquante et un ans, outilleur, vient nous consulter le 7 octobre 1932 à l'hôpital Tenon pour des syncopes.

Antécédents personnels. — Il est marié, père de trois enfants bien portants ; il a eu du paludisme.

Histoire de la maladie. — Il y a huit ans, un matin, alors qu'il venait de se lever, il a une perte de connaissance. Deux jours après, le matin, peu après son lever, il a une perte de connaissance étant aux cabinets.

Depuis lors, il a presque tous les matins, dans les instants qui suivent son lever, une menace de perte de connaissance ou une perte de connaissance. Les malaises lipothymiques ou syncopaux durent vingt à trente secondes. Pour avoir un point d'appui et éviter de tomber, il s'habille tout à côté de son lit.

Il lui arrive aussi dans la journée d'avoir un malaise lipothymique ou syncopal s'il fait un effort dans son travail, ou encore à l'occasion de la montée d'un escalier.

Les malaises lipothymiques ou syncopaux sont d'apparition brusque, ils ne sont pas précédés par un malaise progressif avertissant le malade. Ils sont suivis d'une sensation de chaleur et de tension dans les tempes et les oreilles.

Il est constipé, mais l'interrogatoire montre qu'il ne s'agit pas du syndrome constipation et syncopes étudié après Albert Mathieu par Lian avec ses élèves Joannon et Panas (7). En effet, la syncope qui s'est produite aux cabinets a eu lieu à l'occasion d'une miction, elle n'a pas été suivie d'une selle. Jamais les malaises du malade n'ont été suivis d'un besoin d'aller à la selle, jamais les malaises n'ont paru avoir de parallélisme avec la constipation.

Depuis deux ans, le malade éprouve une grande fatigue dans son travail qui se fait dans la station debout. Par périodes, il est obligé de cesser son travail.

C'est depuis deux ans que son médecin traitant lui a trouvé plusieurs fois de l'hypotension artérielle.

Le malade n'a jamais souffert de refroidissement des extrémités.

Examen. — Dans le décubitus dorsal, l'auscultation du cœur est normale. La pression artérielle mesurée avec le phonosphygmomètre Lian relié au kymomètre Vaquez est :

Mx auscultatoire : 16 ;
My oscillométrique : 11 ;
Mn auscultatoire : 9 ;
Mn oscillométrique : 8.

D'une part, la disproportion entre ces chiffres et ceux du médecin traitant ayant trouvé de l'hypotension, d'autre part le fait que les lipothymies surviennent toujours dans la station debout quand le malade vient de se lever, telles sont les deux raisons qui nous font penser à la possibilité d'une hypotension artérielle orthostatique.

Nous mesurons la pression artérielle dans la station debout et trouvons :

Mx oscillométrique : 6 ;
Mx auscultatoire : 5,5 ;
My oscillométrique : 5 et 4 ;
Mn auscultatoire et oscillométrique : 3.

Pendant que nous trouvons ces chiffres dans la station debout, le malade nous dit ne pas éprouver le moindre malaise.

L'examen orthoradioscopique montre l'aorte normale, et le ventricule gauche légèrement augmenté de volume.

Deuxième et troisième examens (fin décembre 1932 et janvier 1933). — Le malade a pris par périodes, trois fois par jour, un demi-comprimé de Sanédrine (éphédrine synthétique). Il n'a pas éprouvé d'amélioration.

Il a toujours de l'hypotension orthostatique. Toutefois nous notons qu'en général elle n'atteint pas d'emblée toute son intensité. Par exemple, nous avons noté un jour les chiffres suivants dans trois mensurations faites successivement chez le malade qui venait de passer du décubitus à la station debout :

Mx 8,5	My 6-5	Mn 3
Mx 6,5	My 5	Mn 3
Mx 5,5	My 5	Mn 3

Nous avons fait également les déterminations complémentaires suivantes :

Pression veineuse au pli du coude droit : décubitus, 12 à 13 centimètres d'eau ; station debout, 32 à 37 centimètres d'eau.

On trouve ces mêmes chiffres chez les sujets sains. Notre malade, ce même jour, avait, dans le décubitus, une pression artérielle égale à :

Mx 14,5 My 10 Indice oscill. 9 Mn 7

Ses chiffres de pression artérielle dans la station debout sont ceux des trois mensurations mentionnées ci-dessus.

Donc la pression veineuse était à peu près normale, peut-être un peu faible dans le décubitus. Par contre, dans la station debout, elle était un peu augmentée, puisqu'elle égalait le chiffre des sujets sains chez un malade dont la pression artérielle orthostatique est très abaissée.

Constante d'Ambard :

Décubitus .... Ur 0,40 K = 0,094.
Station debout ..... Ur 0,40 K = 0,400.

On n'est pas surpris de constater une très mauvaise constante d'Ambard chez ce malade dans la station debout.

Débit cardiaque : décubitus, 4 litres par minute; station debout, 12 litres par minute.

Cette augmentation dans la station debout est surprenante, elle nous paraît s'expliquer par le fait que la station debout est très pénible pour le malade, et qu'elle constitue pour lui un grand effort.

Electrocardiogramme : Même aspect normal dans le décubitus et la station debout. Pouls : 56 à 64 en décubitus; 80 à 84 en station debout.

Oscillogrammes : Nous avons recueilli avec le tonoscillographe Plesch une série d'oscillogrammes dans le décubitus, puis dans la station debout. Ces oscillogrammes montrent que peu à peu dans les premières minutes de la station debout, non seulement la pression artérielle s'abaisse beaucoup, mais aussi l'amplitude des oscillations diminue considérablement, au point de devenir à peine enregistrable. Puis les chiffres tensionnels et l'amplitude des oscillations s'élèvent un peu et prennent une valeur correspondant à celle de la deuxième ou la troisième mensuration dans la station debout.

Symptomatologie. — Elle est très simple, très nette ; elle consiste uniquement en *troubles nerveux*. Ceux-ci ne se produisent que quand le malade est debout, en particulier après le passage brusque du décubitus à la station debout. Aussi les observe-t-on fréquemment, le matin au réveil, au saut du lit. Ou encore ils surviennent dans la journée, à la suite d'une fatigue, d'une marche trop rapide, à la montée d'un escalier.

Ces troubles nerveux consistent en *lipothymies* ou *syncopes* et en *vertiges*.

Lipothymies et syncopes. — Dans les cas les plus *légers*, il peut s'agir de simples éblouissements, le sujet remarque que sa vue se trouble, se brouille, et qu'il perd l'équilibre durant quelques secondes. Rapidement le malade se ressaisit aussitôt après s'être appuyé ou non contre un arbre, une chaise.

Dans les cas *moyens*, c'est le malaise lipothymique. Son début est relativement brusque : le malade devient très pâle, il éprouve une sensation de vide, d'obnubilation. Il doit immédiatement s'allonger pour éviter la perte de connaissance. Il sent ses extrémités se refroidir et a l'impression que le moindre mouvement entraînerait l'évanouissement complet. Il est obligé de demeurer étendu et immobile. Le plus souvent ces malaises se dissipent rapidement ; cependant il n'est pas rare que le malade doive prolonger une demi-heure son repos dans la position couchée pour éviter que le malaise lipothymique ne se reproduise. Le pouls ralenti revient peu à peu à sa rapidité normale.

Dans les cas *intenses*, il se produit une perte de connaissance complète, c'est la *syncope* proprement dite.

C'était le cas de notre malade : il était obligé tous les matins, quand il se levait, de s'habiller près de son lit pour y prendre point d'appui. S'il présentait parfois des lipothymies, il avait surtout des syncopes.

Vertiges. — Certains malades se plaignent de vertiges. A vrai dire, à la lecture des observations des auteurs, le vertige, avec son attraction dans une direction toujours la même, et avec son mouvement giratoire et la rotation des objets environnants, n'est presque jamais rencontré. Ce qui domine, ce sont des sensations confuses de sifflement ou de bourdonnements dans les oreilles, d'éblouissements devant les yeux ; parfois il existe une démarche légèrement vacillante. Laubry a rapporté un cas de vertige avec démarche ébrieuse et sensation de rotation des objets autour du malade, il semble que ce soit là une rareté.

Parfois les sensations *vertigineuses* peuvent coexister avec des *lipothymies* : la vue s'obscurcit, la tête tourne, les oreilles bourdonnent, et la syncope se produit, incomplète ou non.

Quoi qu'il en soit, ce sont ces troubles nerveux qui constituent la symptomatologie de ce syndrome.

Nous devons signaler en passant la curieuse attitude de deux malades de Laubry, qui, pour parer à ces troubles, éprouvaient un soulagement en se penchant très fortement en avant, la tête à la hauteur des cuisses, et même, chez l'un de ces malades, touchant presque le sol.

Évolution. — Ces troubles revêtent une allure extrêmement capricieuse. Tous les malades sont unanimes à reconnaître que, dans la station couchée, ils sont très bien ; que les malaises n'existent pas, ou qu'ils viennent à disparaître dès qu'ils s'étendent.

De tels troubles, insistons bien sur ce point, ne sont pas continuels : s'ils se produisaient chaque fois que le malade passe dans la station verticale ou se tient debout, ils constitueraient alors une infirmité de la plus haute gravité, et forceraient le sujet à passer sa vie alité. C'est surtout par périodes, par intermittences, au cours d'une fatigue, d'un effort brusque, parfois sans cause décelable, que le malade *étant debout* éprouve de telles manifestations qui le forcent à s'étendre momentanément.

L'examen du sujet. — Disons tout de suite que l'examen du cœur est négatif ; que les résultats de la radioscopie, de l'électrocardiogramme ne fournissent aucun résultat anormal.

Seule la tension artérielle, prise chez le sujet couché puis debout, fournit les renseignements qui imposent le diagnostic. Voici quelques chiffres qui mieux que toute explication détaillée permettront d'affirmer le diagnostic.

1. *Notre malade :*

Couché	Mx	16
	My	11
	Mn	8
Debout	Mx	5 ½
	My	5 - 4
	Mn	3

2. *Ceux de Laubry et Doumer :*

a.	Couché	15 ½ - 9
	Debout	9 ½ - 5
b.	Couché	17 - 9
	Debout	9 - 5
c.	Couché	12 ½ - 6 ½
	Debout	9 - 5 ½
d.	Couché	16 - 10
	Debout	11 - 6
e.	Couché	13 - 7
	Debout	9 - 5 ½

3. *Ceux de Bradbury et Eggleston :*

a.	Couché	16 - 10
	Debout	5 - 3
b.	Couché	14 - 10
	Debout	9 - 7

4. *Celui de Riecker et Upjohn :*

Couché	14 - 7
Debout	4 - 2 ½

5. *Celui de Sanders :*

Couché	12 - 9
Debout	9 - 8

Le pouls de tels sujets est tantôt lent (60), tantôt rapide. Signalons l'instabilité particulière du pouls du malade observé par Sanders :

Couché, il était de 80 ; assis, il était de 120 ; debout, il était de 160.

Cette instabilité du pouls est un symptôme à retenir, et, de même que les variations tensionnelles, il indique bien l'instabilité du système nerveux.

Diagnostic. — Le diagnostic d'un tel syndrome est facile : il faut y songer. Le seul critérium est la mensuration de la tension artérielle debout et couché. Si ce syndrome est relativement rare, c'est qu'il n'est guère connu. Il est maintenant, croyons-nous, de toute utilité de songer à l'hypotension orthostatique, en présence de troubles nerveux, lipothymies et sensations vertigineuses, et de rechercher systématiquement la pression artérielle dans la station debout et dans le décubitus.

La seule remarque à formuler pour le diagnostic nous paraît être la suivante. Pour être autorisé à porter le diagnostic d'hypotension orthostatique, il importe que le sujet n'ait pas dans le décubitus des troubles de nature à faire redouter un malaise lipothymique s'il se lève.

Ainsi nous avons eu à examiner un jour une jeune femme de vingt-deux ans, M[me] Lang..., qui au cours de sa deuxième grossesse, très rapprochée de la première suivie d'allaitement au sein, fut prise de nausées et d'inappétence. Ses accidents s'aggravèrent par le fait d'un diagnostic erroné de rétention chlorurée : une faible élimination urinaire en chlorures due simplement à l'inanition de la malade fut interprétée comme une rétention chlorurée au cours d'une néphrite (traces d'albumine). La prescription du régime strictement sans sel chez cette malade sans appétit entraîna un jeûne prolongé.

Quand la malade vint nous consulter, son père et sa mère la tenaient chacun par un bras pour passer dans le cabinet de consultation.

Dans la position couchée, les bruits cardiaques sont normaux, la pression est : Mx auscultatoire 11, Mn auscultatoire et oscillométrique 6, indice oscillométrique 1. Debout, appuyée contre le lit d'examen, elle a : Mx 10, Mn 6, indice oscillométrique 3/4. Debout, non appuyée, les bruits artériels ne sont pour ainsi dire plus perceptibles, l'oscillométrie donne : Mx 9, Mn 5, indice oscillométrique 1/2. La malade doit immédiatement s'étendre, car elle sentait venir un malaise lipothymique.

Un examen de sang montra de l'anémie et de la leucopénie.

En somme, il s'agissait d'une malade anémiée et profondément déprimée ; ses malaises n'étaient pas provoqués exclusivement par la station debout, ils étaient déjà ébauchés dans le décubitus, la station debout ne faisait que les accentuer.

Cette malade n'avait donc pas une hypotension orthostatique à proprement parler.

Elle fut très rapidement améliorée par une transfusion et une bonne alimentation.

Pathogénie. — Que, dans ce syndrome de l'hypotension orthostatique, les lipothymies, les syncopes, les sensations vertigineuses soient le fait de la chute profonde de la tension artérielle, cela paraît évident. D'ailleurs, comme nous avons pu nous en rendre compte chez notre malade, la chute de la pression artérielle se produit dès le passage dans la station debout. Le jour où nous avons

constate l'hypotension orthostatique chez ce malade, il nous a dit qu'il n'éprouvait aucun trouble. Il y a donc lieu de considérer que la chute de la pression artérielle est chez ce malade le premier trouble de l'orthostatisme, et que l'apparition d'une lipothymie ou d'une syncope est due à l'accentuation de la perturbation initiale ne se traduisant d'abord que par l'hypotension. On peut penser que l'hypotension orthostatique est due à une brusque et intense dilatation des capillaires des membres inférieurs et surtout de l'abdomen, dilatation due à une grande hypotonicité des vaisseaux cédant sous le poids de la colonne sanguine. On eût pu penser que cette perturbation vasculaire entraînait une notable diminution de la masse sanguine circulante dans la station debout. Il n'en est rien. Bien au contraire, ayant mesuré le débit cardiaque par minute chez notre malade, nous avons noté qu'il était égal à 4 litres dans le décubitus, et qu'il atteignait 12 litres dans la station debout. Nous pensons d'ailleurs que cette grande différence s'explique par la remarque suivante : lorsque notre malade est debout depuis une demi-heure, la station debout lui devient pénible, elle exige de lui un véritable effort pour être maintenue.

Quoi qu'il en soit, on peut penser qu'il suffit d'une accentuation du trouble vaso-moteur du début de l'orthostatisme pour que survienne un état lipothymique et syncopal par ischémie des centres nerveux.

C. Lian avait déjà mis en relief dans la première édition de son *Traité des maladies du cœur* la notion que les syncopes relèvent les unes d'un trouble cardiaque produisant un arrêt des systoles ventriculaires (syndrome de Stokes-Adams), les autres d'un trouble vaso-moteur (état de shock) immobilisant le sang dans les lacs sanguins abdominaux (8). C'est cette donnée de l'origine vaso-motrice de nombreuses syncopes que MM. Laubry et Tzanck ont récemment développée et précisée (9).

Dans notre rapport sur l'hypotension artérielle permanente d'allure idiopathique (6), nous avons montré par l'étude des hypotensions paroxystiques que dans ces cas l'asthénie, le refroidissement généralisé, les lipothymies et syncopes gravitent autour d'un paroxysme de vaso-dilatation hypotensive.

Les accidents lipothymiques de l'hypotension orthostatique viennent confirmer ces notions générales.

On peut donc considérer comme certain que les lipothymies et syncopes accompagnant souvent l'hypotension orthostatique sont dues à l'accentuation du trouble vaso-moteur dont la chute de tension artérielle est la traduction clinique initiale.

Bien entendu, les particularités des réactions neuro-végétatives de chaque individu interviennent pour expliquer les nuances de chaque cas particulier.

S'il est facile de centrer le syndrome autour de l'hypotension orthostatique, il est difficile de préciser la cause de celle-ci. Certes on comprend qu'un centre nerveux régulateur intervient certainement pour maintenir la pression artérielle à peu près à un même niveau chez un sujet passant du décubitus à la station debout. En effet, sans ce centre régulateur du tonus vasculaire, lors du passage du décubitus dans la station debout, le sang obéissant à des influences mécaniques distendrait le réseau vasculaire de l'abdomen et des membres inférieurs.

C'est donc l'insuffisance d'action de ce centre régulateur du tonus vasculaire qui cause la chute de tension dans l'orthostatisme chez certains sujets.

Mais nous ne savons pas où siège ce centre, et nous ne connaissons pas les causes qui viennent troubler son fonctionnement.

En tout cas on peut considérer comme inexacte l'hypothèse émise par certains auteurs incriminant une diminution de sensiblité des plexus nerveux du sinus carotidien. En effet, le nerf sino-carotidien est en général considéré comme exerçant une action frénatrice qui s'oppose aux tendances hypertensives de l'état physiologique et de certains états pathologiques : il a donc une action hypotensive. Par conséquent, une diminution de la sensibilité aurait comme conséquence une élévation de la tension artérielle.

Si l'on voulait faire jouer un rôle au nerf sino-carotidien, il faudrait donc incriminer une hypersensibilité de ce nerf. Mais, dans cette hypothèse, le malade devrait avoir une hypotension permanente, et l'on ne voit pas comment son hypotension pourrait être seulement orthostatique.

Par conséquent on peut penser que le nerf sino-carotidien n'est pas en cause dans la genèse de l'hypotension orthostatique. Le centre régulateur tensionnel à incriminer est destiné à lutter non pas contre les tendances hypertensives comme le fait le nerf sino-carotidien, mais contre les influences hypotensives. Ce centre, qui intervient chez le sujet sain passant du décubitus dans la station debout, est inopérant ou tout au moins insuffisant chez les malades ayant de l'hypotension orthostatique.

De nouvelles recherches tant physiologiques qu'expérimenttales et cliniques sont nécessaires

pour diminuer les obscurités des problèmes étiologiques et pathogéniques soulevés par l'existence de l'hypotension orthostatique.

Traitement. — Les prescriptions thérapeutiques n'en sont encore qu'au stade des essais peu concluants : antinervins, éphédrine, port d'une ceinture hypogastrique. Le succès a été rare, les échecs habituels. Il faut attendre la multiplication des faits et des tentatives thérapeutiques pour aboutir à des conclusions précises.

Bibliographie.

1. BRADBURY et EGGLESTON, Postural hypotension (*Am. Heart Journ.*, I, 73, 1925 ; II, 105, 1927).

2. GILRIST et BROWN, Postural hypotension with syncope. Its successful treatment, with ephedrine (*Am. Journ. Med. Sc.*, 175, p. 336, 1928).

3. RIECKER et UPJOHN, Postural hypotension (*Am. Heart Journ.*, VI, p. 225, 1930).

4. SANDERS, Postural hypotension. A case report (*Am. J. Med. Sc.*, 182, p. 217, 1931). Postural hypotension with tachycardia (*Am. Heart Journ.*, VI, p. 807, 1932).

5. LAUBRY et DOUMER, L'hypotension orthostatique (*La Presse médicale*, n° 2, 6 janvier 1932, p. 17).

6. C. LIAN et A. BLONDEL, L'hypotension artérielle permanente d'allure idiopathique (*La Presse médicale*, 31 août 1927). — Le syndrome de l'hypotension artérielle permanente d'allure idiopathique (*La Médecine internationale*, n° 5, mai 1928, p. 161). — L'hypotension artérielle permanente d'allure idiopathique (*XX*e *Congrès français de médecine*, Montpellier, 15 octobre 1929).

7. C. LIAN et JOANNON, Les syncopes et les douleurs sous-mammaires gauches des constipés (*Journ. de méd. et de chir. prat.*, 10 août 1921). — PANAS, Le syndrome constipation et syncopes. *Thèse Paris*, 1922.

8. C. LIAN, Les maladies du cœur. T. IV du *Traité de pathologie méd. Sergent*, édit. Maloine, 1re édit., 1921. — De l'origine vasculaire de certaines syncopes (*Soc. méd. hôp.*, séances des 4 juillet, p. 1205, et 10 octobre 1930, p. 1443).

9. CH. LAUBRY et A. TZANCK, Du mécanisme de la syncope. Rôle de la circulation de retour (*Soc. méd. hôp.*, 20 juin 1930, p. 1118, et 11 juillet 1930, p. 1270).

ACTUALITÉS MÉDICALES

L'extrait splénique désalbuminé en thérapeutique.

Après les travaux de Von Zumbusch (de Munich) sur l'effet curatif des extraits spléniques désalbuminés dans les maladies de la peau, les Drs MARIANO BARILARI et MARCOS MARGULIS ont utilisé ce produit dans les dermatoses exsudatives et prurigineuses non parasitaires (*La Prensa Médica Argentina*, 10 août 1932) et sont arrivés aux conclusions suivantes : 1° les injections d'extrait splénique élèvent les défenses humorales chez tous les malades chroniques débilités ; 2° elles constituent un traitement efficace des dermatoses, mais les résultats ne peuvent être durables si c'est l'unique moyen thérapeutique employé; 3° l'usage de préparations fraîches met à l'abri de tous accidents ou complications.

J.-M. SUBILEAU.

Abcès putrides du poumon et réveils d'activité de la tuberculose pulmonaire.

Il est admis depuis longtemps que certaines formes de tuberculose pulmonaire peuvent se compliquer de sphacèle, mais l'évolution inverse est moins connue. Elle est cependant possible et peut être plus fréquente qu'on ne le croit, puisque PIMIENTA (*Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 26 octobre 1931) en rapporte quatre cas observés dans le service du professeur Sergent. Chez ces malades, on a pu assister, au cours d'une suppuration putride du poumon, au développement de lésions de tuberculose pulmonaire ou pleurale. Cette tuberculose secondaire à l'abcès putride a présenté deux types anatomo-cliniques : dans trois cas, il s'est agi de tuberculose pulmonaire à marche progressive vers la consomption ; dans le quatrième, d'un simple épanchement pleural transitoire.

On devra redouter cette évolution chez les sujets à antécédents héréditaires ou personnels suspects. On la mettra en évidence d'une part grâce aux radiographies successives qui montreront l'apparition d'images tramitiques ou pleurales et surtout par la recherche du bacille de Koch dans les crachats, qui devra être poursuivie soigneusement chez tous les suppurants pulmonaires chroniques.

Cette complication possible indique d'autre part qu'il ne faut pas laisser traîner trop longtemps un abcès putride du poumon et qu'il faut avoir recours à la thérapeutique chirurgicale lorsque, dans un délai de deux à trois mois, le traitement médical s'est montré inefficace.

S. VIALARD.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 2448-32. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

LA SYPHILIS EN 1933

PAR

G. MILIAN et L. BRODIER

Médecin de l'hôpital Saint Louis. — Ancien chef de clinique de la Faculté de Paris.

Syphilis expérimentale. — La syphilis occulte expérimentale du lapin a été reprise par P. Gastinel (1). Son existence est démontrée : par l'infectiosité des ganglions ; par la réaction de Meinicke positive et la disparition de cette réaction sous l'influence du traitement de l'animal par l'arsénobenzol ; enfin, par l'inoculation seconde qui, effectuée dans les délais de trente-cinq à soixante jours, produit très rapidement un syphilome ulcéré ayant les caractères d'une lésion de superinfection.

Le développement d'une syphilis occulte chez le lapin est lié : d'une part, à la faible quantité du virus inoculé ; d'autre part, à l'utilisation d'une souche jeune, insuffisamment adaptée à l'organisme du lapin. Cela est l'analogie de certains cas de syphilis humaine, tels que les syphilis sans porte d'entrée, les syphilis humorales, et certaines syphilis héréditaires qui ne se traduisent par aucun symptôme et qui sont cependant transmises aux enfants sous forme de lésions évolutives.

D'après les expériences de R. Strempel (2), il se produit, chez le lapin syphilisé, une immunité à toute réinoculation, bien que celle-ci puisse parfois réussir, surtout si on utilise un virus hétérologue. La formation du chancre est nécessaire au développement de cette immunité ; l'inoculation intraveineuse ou intratesticulaire n'empêche pas le développement d'un chancre de réinoculation.

P. Gastinel est arrivé à des conclusions analogues, à la suite d'expériences faites en collaboration avec R. Pulvenis et A. Nivot (3). Chez le lapin, après guérison du chancre de primo-infection, la région antérieurement infectée offre une résistance manifeste à un nouvel apport du virus, et cette immunité régionale est la dernière à céder. L'immunité est d'abord locale ; elle débute à l'endroit où le chancre a siégé, et se généralise ensuite ; mais elle est surtout adaptée à une souche donnée. Si on utilise, pour la réinoculation, un virus hétérologue, on peut obtenir, à l'endroit de la première inoculation, un syphilome très atténué. Ces résultats confirment ceux obtenus par Yoshida, en 1930.

Pautrier (4) a fait remarquer que cette immunité locale, constatée chez le lapin à l'endroit du chancre, n'est réalisée qu'après un certain laps de temps, pendant lequel il peut se produire, chez l'homme, des syphilis périchancreuses.

Chez les muridés, d'après P. Gastinel et R. Pulvenis (5), le tréponème se comporte comme un saprophyte ; la souris inoculée avec une souche de tréponèmes est un porteur de virus et elle n'est pas atteinte de syphilis. D'après ces expérimentateurs, les modalités de l'infection syphilitique expérimentale s'échelonnent selon une gamme qui comprend : 1° la syphilis avec symptômes cliniques manifestes ; 2° la syphilis latente ; 3° la syphilis asymptomatique.

On sait que le tréponème ne se fixe pas dans le système nerveux du lapin (6). Chez la souris, l'infection est inapparente ; mais Raiziss et Severac (7) ont confirmé les expériences de Schlossberger et montré que les tréponèmes qui ont séjourné dans le cerveau de la souris ont acquis la propriété de se développer dans le cerveau du lapin.

D'après C. Levaditi et ses collaborateurs (8), les ganglions inguinaux et axillaires des souris syphilisées expérimentalement renferment le *Treponema pallidum* dans 50 p. 100 des cas. Il n'y a pas de parallélisme entre la virulence de ces ganglions et leur teneur en spirochètes. Ayant inoculé ces ganglions virulents et dépourvus de tréponèmes, sous la peau du scrotum de plusieurs lapins, ces expérimentateurs n'ont, entre le sixième et le quarantième jour après l'inoculation, décelé aucun tréponème dans le greffon ; puis, brusquement, les formes spirochétiennes apparurent, et la structure tissulaire prit les caractères du chancre syphilitique. Ces faits montrent que, contrairement à l'hypothèse émise par Lépine, il n'y a pas d'altérations syphilitiques sans apparition simultanée du tréponème, et, d'autre part, ils rendent probable l'existence d'un cycle évolutif du virus syphilitique, lequel est infravisible avant d'atteindre le stade visible de *Treponema pallidum*.

Cette hypothèse de l'existence d'une forme infravisible du virus est rejetée par Jahnel, Prigge et

(1) Quelques recherches sur la syphilis expérimentale inapparente du lapin (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 12 mars 1932, p. 596).

(2) Zur allgemeinen Pathologie und Immunbiologie der Syphilis (*Dermat. Zeitschr.*, janvier et février 1932, p. 1 et 132).

(3) L'immunité locale dans la syphilis expérimentale du lapin (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 10 novembre 1932, p. 1382).

(4) *Réun. dermat. de Strasbourg*, 13 novembre 1932.

(5) Sur le problème biologique de la syphilis inapparente expérimentale (*Ann. de derm. et de syph.*, avril 1932, p. 305).

(6) C. Levaditi, A. Vaisman et R. Schoen, Réceptivité du système nerveux central à l'égard du virus syphilitique (*C. R. des séances de la Soc. de biol.*, 11 juin 1932, p. 427). — G. Schultze-Wolters, Untersuchungen ueber Syphilisimpfungen von der Zisterne aus beim Kaninchen (*Dermat. Zeitschr.*, janvier 1932, p. 57).

(7) Neurotropism of Spirochæte pallida (*Arch. of Dermat. a. Syphil.*, août 1932, p. 271).

(8) C. Levaditi, R. Schoen et A. Vaisman, Le virus syphilitique comporte-t-il un cycle évolutif ? (*C. R. des séances de la Soc. de biol.*, 4 juin 1932, p. 371). — C. Levaditi, J.-G. Mezger et R. Schoen, Syphilis expérimentale microbiologiquement apparente chez la souris (lymphadénie tréponémique) (*Ibid.*, 4 juin 1932, p. 373). — C. Levaditi et R. Schoen, Présence du *Treponema pallidum* chez les souris atteintes de syphilis expérimentale inapparente (*Ibid.*, 12 mars 1932, p. 811).

Roth Ermundt (1), pour qui le petit nombre des tréponèmes suffit à expliquer comment ils échappent aux recherches.

Les réactions de floculation donnent, d'après A. Wilentochuk (2), des résultats précieux dans la syphilis expérimentale du lapin. C. Schumacher (3) a surtout employé la réaction d'opacification de Meinicke ; celle-ci est d'ordinaire négative chez les lapins ayant des chancres syphilitiques cutanés ou des lésions oculaires, tandis qu'elle est très positive chez ceux qui ont de la syphilis testiculaire. P. Gastinel et ses collaborateurs (4) ont étudié en série la réaction de Meinicke sur 57 lapins primo-infectés, superinfectés ou réinoculés après traitement ; la réaction est positive vers le trentième jour qui suit l'inoculation, souvent même plus tôt, et on la retrouve positive jusqu'au deux cent quatre-vingtième jour après l'inoculation. La superinfection chez un lapin dont les lésions cliniques ont disparu ne modifie pas une réaction de Meinicke devenue négative, sauf lorsque la nouvelle inoculation est faite avec un virus hétérologue.

Notions étiologiques. — Une diminution du nombre des **cas de syphilis récente** a été notée par A. Sézary et A. Duruy (5) au Dispensaire Lailler, et par Gougerot et Burnier (6) ; tandis que, à l'hôpital Cochin, Marcel Pinard, P. Vernier et Mlle Jaeger (7) ont constaté une augmentation de ces cas.

D'après une statistique de 2 000 cas, Hudelo et Rabut (8) concluent que 58 p. 100 des contaminations ont lieu de vingt à trente ans, 14 p. 100 au-dessous de vingt ans, 18 p. 100 de trente à quarante ans, 7 p. 100 de quarante à cinquante ans, et 3 p. 100 au delà de cinquante ans. Touraine et ses élèves (9) ont également dressé des statistiques portant sur une vingtaine d'années d'observation, pour déterminer l'âge auquel on contracte la syphilis : jusqu'à la fin de la guerre l'âge de contamination était dix-huit à vingt-cinq ans chez l'homme, dix-sept à vingt-deux ans chez la femme ; depuis la guerre, il est vingt à vingt-six ans chez l'homme, dix-neuf à vingt-trois ans chez la femme ; les prostituées inscrites contractent la syphilis de dix-sept à vingt-cinq ans, avec maximum à vingt et un ans ; les prostituées en maison la contractent de vingt et un à vingt-cinq ans ; plus de la moitié des prostituées clandestines sont infectées entre seize et vingt ans ; la plupart des autres, entre vingt et un et vingt-cinq ans.

Gougerot et Burnier (10), après avoir rappelé les travaux de Lesser et d'autres, et ceux plus récents de Besprovanaia et Schister (1931) sur la présence de tréponèmes dans le mucus cervical de femmes indemnes de syphilis, se demandent si certaines femmes ne sont pas porteuses de germes et susceptibles de transmettre la syphilis, bien qu'elles en soient apparemment indemnes.

J. Benech et A. Spillmann (11) ont insisté sur les **petites épidémies de syphilis** dues à certaines femmes infectées (le plus souvent des prostituées clandestines) qui disséminent la maladie dans les milieux qu'elles fréquentent. Une enquête permettant de retrouver et de traiter ces porteuses de germes met fin à ces épidémies.

Un grand nombre de syphiligraphes se sont élevés, au nom de la clinique, contre la **dualité des virus syphilitiques.** Divers exemples de coexistence de syphilis dermotrope et de syphilis neurotrope ont encore été signalés. Dans un cas publié par Rebattu et ses collaborateurs (12), il s'agit d'une gomme syphilitique de la région deltoïdienne chez une femme trachéotomisée pour une paralysie des abducteurs laryngés Favre (13) cite le cas d'un tabétique qui présenta une hémiplégie par syphilis cérébrale, ce qui prouvait l'atteinte simultanée, par le virus syphilitique, du parenchyme nerveux et du tissu vasculaire du cerveau. Louste et ses élèves (14) ont observé une ulcération syphilitique tertiaire chez un malade présentant le signe d'Argyll-Robertson. Un Européen atteint de tabes, et soigné par Sézary et Gallerand (15), avait été contaminé par un virus exotique qui, chez les autochtones, ne produisait pas d'accidents nerveux. Ces coexistences ne vont nullement à l'encontre de la dualité des virus qui peuvent être superposés chez le même individu. La rareté de ces cas plaide en faveur de la dualité. D'après Sézary (16), la nature du

(1) Gibtes ausser den Spirochaeten noch andere Erscheinungsformen oder Stadien der Syphiliserrigers (*Dermat. Zeitschr.*, juin 1932, p. 7).

(2) Untersuchungen ueber die Klinik und Histopathologie der experimentellen Kaninchensyphilis (*Arch. f. Derm. u. Syph.*, 1932, p. 37).

(3) Ueber Serumreaktionen bei der experimentellen Kaninchensyphilis und deren Abhaengigkeit vom Sitz der klinischen Erscheinungen (*Ibid.*, 1932, p. 1).

(4) P. Gastinel, R. Pulvenis et L. Gallerand, La réaction de Meinicke chez les lapins syphilitiques primo-infectés, superinfectés ou réinoculés après traitement (*C. R. des séances de la Soc. de biol.*, 12 novembre 1932, p. 560).

(5) Statistique des cas de syphilis récente observés au Dispensaire Lailler en 1931 (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 11 février 1932, p. 263).

(6) Statistique des syphilis récentes et des chancres mous en 1931 (*Ibid.*).

(7) Statistique des syphilis récentes observées pendant les années 1929, 1930, 1931 dans un service de l'hôpital Cochin (*Ibid.*).

(8) Dans quelles conditions prend-on la syphilis ? (*Ibid.*, 12 mai 1932, p. 601).

(9) Touraine, Rimé et P. Renault, A quel âge se prend la syphilis dans la clientèle d'hôpital ? Statistique de 1901 à 1931, comparée à celle de Fournier (*Ibid.*, 12 mai 1932, p. 626). — Touraine et P. Renault, A quel âge les prostituées contractent-elles la syphilis ? Statistique de 1920 à 1931 comparée à celle de Fournier (*Ibid.*, 12 mai 1932, p. 632).

(10) *Loc. cit.*

(11) Syphilis et porteurs de germes (*Réun. dermat. de Nancy*, 27 février 1932).

(12) J. Rebattu, J. Gaté, P. Cuilleret et C.-E. Boyer Gomme syphilitique de la région deltoïdienne (syphilo-traumatisme) chez une femme ayant été antérieurement trachéotomisée pour une paralysie des abducteurs laryngés (*Réun. dermat. de Lyon*, 26 novembre 1931).

(13) *Ibid.*, 26 novembre 1931.

(14) Louste, Thibaut et Cailliau, Ulcération syphilitique tertiaire atypique et signe d'Argyll-Robertson (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 12 mai 1932, p. 563).

(15) Tabes chez un Européen contaminé par un virus syphilitique exotique (*Ibid.*, 12 mai 1932, p. 609).

(16) Le problème de la syphilis exotique. Pathogénie et thérapeutique (*Ann. de derm. et de syph.*, novembre 1932,

virus semble ne jouer aucun rôle dans la rareté des localisations nerveuses de la syphilis exotique.

La **transmission de la syphilis par transfusion sanguine** a été observée par Cordiviola (1) et par Marcel Pinard et P. Robert (2). S. Mutermilch (3) a montré que, en ce qui concerne la syphilis, on peut stériliser le sang du donneur, par l'addition de 1 centigramme de cyanure de mercure à 10 centimètres cubes de sang ; ce fait a été confirmé par H. Jaworski (4), expérimentalement chez le lapin.

Greenbaum et Madden (5) ont tenté vainement, chez 12 syphilitiques en période primaire ou secondaire, de provoquer des lésions syphilitiques, en déterminant des phlyctènes sur peau saine, au moyen de la neige carbonique. De même, A. Bessemans et Van Canneyt (6) ont noté que les traumatismes oculaires ont peu d'influence sur l'apparition de lésions métastatiques chez les lapins atteints de kératite syphilitique, primaire ou métastatique. Mais la *syphilis tertiaire traumatique* est hors de doute, comme en font foi les observations anciennes de Gougerot, Milian, Cl. Simon, Lacapère, etc., et les observations récentes de Rebattu, de Pautrier et Domanski (7), et de J. Gaté et ses élèves (8).

Réinfection syphilitique. — Carle (9) déclare qu'on ne peut affirmer une réinfection syphilitique que si la chronologie est respectée, si on connaît la source de la contamination et si on constate de nouveau tous les signes de la syphilis primaire. Pillon (10) en a observé un exemple, survenu deux ans après un premier chancre traité exclusivement par le bismuth. Sézary et ses élèves (11) en ont cité 2 cas et insistent sur la précocité des accidents secondaires. Sergiescou (12) a observé un chancre syphilitique intra-urétral chez un homme qui avait été traité, deux ans auparavant, pour un chancre syphilitique de la face dorsale du pénis. P. Chevallier et M. Colin (13) citent 3 cas de réinfection ; mais ce terme n'implique pas, dans leur esprit, la guérison de la syphilis antérieure. Enfin, Gaté et ses élèves (14) ont constaté un chancre syphilitique d'une petite lèvre chez une femme qui avait été traitée, deux ans auparavant, pour des syphilides secondaires.

Syphilis primaire. —Marcel Pinard (15) considère comme très exceptionnels les faits de *syphilis sans chancre* ; souvent il s'agit de chancres méconnus des membres, des doigts, de l'anus, des amygdales, du col utérin, ou de chancres profonds de l'urètre comme dans un cas observé par Gaté (16) chez une femme. Hissard (17) ajoute à cette notion celle des chancres fugaces, dont il relate un exemple ; J. Lacassagne (18) cite également un chancre discret siégeant sur une caroncule lacrymale et qui disparut entre deux examens. Ces faits prouvent, comme le dit Milian (19), qu'il faut être très prudent pour admettre une syphilis sans chancre. J. Gaté et ses élèves (20) en ont relaté récemment des exemples.

Le **mode de début du chancre** syphilitique est assez variable. Chez l'animal, le chancre expérimental débute par une vésico-pustule. Chez l'homme, sur la muqueuse génitale, il débute souvent, ainsi que l'a montré J. Lacassagne, par une minuscule exulcération ; toutefois, d'après J. Gaté et P. Tiran (21), le plasmome syphilitique primaire apparaît, d'ordinaire, comme une petite tache congestive rouge, qui devient papuleuse, s'indure et rapidement s'exulcère. L'exulcération peut manquer, comme chez un malade observé par Hissard (22) ; l'induration peut

p. 977). — SÉZARY, HOROWITZ et LÉVY-COBLENTZ, Arthropathie tabétique chez un indigène tunisien. Recherches bactériologiques (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 11 février 1932, p. 231).

(1) Syphilis par transfusion sanguine (*Rev. argentina di Dermat.*, mars 1932).

(2) Métrorragies de la puberté, transfusion, syphilis consécutive (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 12 février 1932, p. 214).

(3) Recherches expérimentales sur le moyen d'éviter la contamination syphilitique au cours de transfusions du sang (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 11 février 1932, p. 273).

(4) Stérilisation *in vitro* du sang des syphilitiques (*C. R. des séances de la Soc. de biol.*, 22 octobre 1932, p. 362).

(5) Syphilis and trauma (*The Americ. Journ. of Syph.*, juillet 1932, p. 297).

(6) Effets de certaines blessures oculaires sur l'évolution locale et métastatique de la syphilis expérimentale (*Soc. belge de biol.*, 24 septembre 1932).

(7) Gomme syphilitique de la région fronto-pariétale consécutive à un traumatisme (*Réun. dermat. de Strasbourg*, 13 novembre 1932).

(8) J. GATÉ, P. CUILLERET et P. TIRAN, Ostéo-arthrite suppurée d'origine traumatique, évoluant par poussées chez un syphilitique tertiaire. Rôle de la syphilis (*Réun. dermat. de Lyon*, 28 janvier 1932).

(9) *Réun. dermat. de Lyon*, 17 novembre 1932.

(10) Un cas de réinfection syphilitique (*Ibid.*, 17 novembre 1932).

(11) A. SÉZARY, DUCOURTIOUX et A. DURUY, Deux cas de réinfection syphilitique. Précocité des accidents secondaires *Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 14 avril 1932, p. 541).

(12) Réinfection syphilitique intra-urétrale (*Ann. des mal. vénér.*, mars 1932, p. 190).

(13) Réinfections syphilitiques chez des malades n'ayant été que très peu traités de leur syphilis antérieure (*Ann. des mal. vénér.*, mai 1932, p. 357).

(14) J. GATÉ, P. CUILLERET et J.-A. THÉVENON, Réinfection syphilitique probable (*Réun. dermat. de Lyon*, 17 novembre 1932).

(15) MARCEL PINARD et R. ANDRÉ, A propos des syphilis sans chancre (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 9 juin 1932, p. 705).

(16) *Réun. dermat. de Lyon*, 28 janvier 1932.

(17) HISSARD et BÉNARD, Chancre fugace et syphilis dite sans chancre (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 7 juillet 1932, p. 1185).

(18) *Réun. dermat. de Lyon*, 28 janvier 1932.

(19) *Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 7 juillet 1932, p. 1187.

(20) J. GATÉ, P. CUILLERET et P. TIRAN, Adénopathie inguinale monoganglionnaire, avec découverte du tréponème dans le suc du ganglion ponctionné. Bordet-Wassermann très positif. Syphilis sans chancre ? (*Réun. dermat. de Lyon*, 17 décembre 1931) ; Syphilis primaire présérologique, sans chancre visible, avec splénomégalie et tréponèmes dans le suc ganglionnaire (*Ibid.*, 28 janvier 1932).

(21) A propos du mode de début de l'accident primitif de la syphilis. Un cas à stade maculeux anormalement prolongé (*Ibid.*, 27 mars 1932).

(22) Syphilomes primaires non ulcérés (*Ann. des mal. vénér.*, mars 1932, p. 196).

être parfois squirreuse, comme chez un vieillard diabétique observé par B. Spinetta (1).

Gaté et ses élèves (2) ont insisté sur la fréquence des **chancres syphilitiques du col utérin**, qui sont facilement inaperçus et parfois masqués par des lésions de métrite. Chez une femme observée par Lévy-Bing et Boursat (3), un chancre syphilitique du col utérin coexistait avec un deuxième chancre siégeant sur la paroi vaginale. Milian et Baussan (4) ont observé un *chancre de la muqueuse pituitaire*, siégeant dans la narine droite, sur la cloison narinaire ; un autre de leurs malades présentait (5) un *chancre syphilitique* ulcéro-croûteux de la *queue du sourcil* gauche et dont le mode d'inoculation n'a pu être élucidé.

A côté du chancre mixte de Rollet, Milian a depuis longtemps décrit des *chancres mixtes secondaires et tertiaires*. « De même, dit-il (6), que les plaies chirurgicales ou traumatiques peuvent être envahies par le tréponème, dont les incursions sanguines sont beaucoup plus fréquentes qu'on ne le pense, à toutes les périodes de la syphilis ; de même, la plaie chancrelleuse peut être envahie secondairement par ce même microorganisme. » Il a cité, en collaboration avec Périn et Baussan (7), un nouvel exemple de **chancre mixte secondaire**, observé chez un syphilitique en période secondaire, chez qui un chancre mou authentique avait rapidement pris l'aspect typique d'une syphilide ulcéreuse. Montlaur, Bertin, J. Nicolas (8) ont observé des faits semblables.

Le **chancre mixte tertiaire** n'a cliniquement, d'après Milian (9), presque plus rien de la chancrelle ; il se présente comme une véritable syphilide ulcéreuse, à contours cycliques ou polycycliques. Il faut se défier d'un chancre mixte tertiaire, en présence d'une syphilide ulcéreuse douloureuse, ou phagédénique, ou encore siégeant aux régions génitales ou périgénitales, surtout aux régions inguinales. En pareil cas, le diagnostic de la chancrelle repose sur la constatation du bacille de Ducrey et sur les résultats positifs de l'auto-inoculation, tandis que la syphilis est affirmée par l'anamnèse, par les réactions sérologiques et par la guérison des lésions sous l'influence du traitement antisyphilitique.

J. Gaté, P. Cuilleret et P. Tiran (10) ont relaté une observation dans laquelle, en l'absence du chancre, l'attention fut attirée sur la syphilis par la constatation d'une *splénomégalie*, dont Louste a montré la précocité dans l'infection tréponémique. Vigne et Nicolas ont insisté sur l'intérêt que présente la splénomégalie dans les cas où le diagnostic est douteux.

Syphilis secondaire et tertiaire. — Milian (11) a observé une malade qui, traitée insuffisamment pour des syphilides papuleuses et demeurée ensuite sans traitement pendant deux ans, présenta une roséole syphilitique de retour ; chez cette malade, chaque injection de cyanure ou de bismuth ou, plus tard, de 914 déterminait une exacerbation de la roséole et l'apparition d'un érythème diffus qui était surtout intense à l'abdomen et aux cuisses et qui respectait le visage et la partie supérieure du tronc. Milian considère cet érythème comme un **érythème syphilitique biotropique**, dû à la reviviscence du tréponème répandu également d'une manière diffuse aux membres inférieurs et à la partie inférieure du tronc, c'est-à-dire aux régions soumises à l'action de la pesanteur.

L'**hypothermie** n'est pas rare dans la syphilis, d'après Milian (12) ; chez deux syphilitiques cités pa lui, chaque injection de 914 aggravait l'hypothermie, et celle-ci disparut par la continuation du traitement à doses suffisantes.

Les **syphilides lichénoïdes** sont un accident de la période secondaire et surviennent, d'ordinaire, du sixième au huitième mois de l'infection. Touraine et ses collaborateurs (13) en ont observé un cas, confirmé par l'histologie (14), qui était apparu au cours de la huitième année. D'après Milian (15), la syphilis lichénoïde apparaît sur les taches de roséole au déclin ; sa ressemblance objective avec le *lichen scrofulosorum*, la coexistence de tuberculose ganglionnaire ou pulmonaire torpide, la résistance ordinaire de la lésion au traitement mercuriel et sa facile guérison par le 914, enfin sa structure histologique, où on trouve souvent des follicules péripilaires, sont autant d'arguments en faveur de l'origine tuberculeuse de cette variété de syphilides. La lésion syphilitique cutanée détermine la fixation du bacille tuberculeux mobilisé par la syphilis secondaire. Ces faits ont été confirmés par Louste et par Ravaut.

L.-M. Pautrier et Domanski (16) ont signalé un cas assez rare de *syphilides circinées* précoces, dévelop-

(1) Induration anormale d'un accident primitif chez un vieillard diabétique, avec réflexes rotuliens et achilléens abolis (*Rev. fr. de dermatol. et de vénéréol.*, janvier 1932, p. 33).

(2) J. Gaté, P. Cuilleret et C.-E. Boyer, Fréquence des chancres syphilitiques du col utérin. Statistique hospitalière de quatre ans (*Réun. dermat. de Lyon*, 16 février 1932).

(3) Double chancre induré du col utérin et de la paroi vaginale, avec adénopathie inguinale (*Ann. des mal. vénér.*, mai 1932, p. 361).

(4) Chancre syphilitique de la muqueuse pituitaire (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 11 février 1932, p. 237).

(5) Chancre syphilitique ulcéro-croûteux de la queue du sourcil (*Ibid.*, 10 mars 1932, p. 384).

(6) *Ibid.*, 10 mars 1932, p. 389.

(7) Chancre mixte secondaire (*Ibid.*, 10 mars 1932, p. 386).

(8) *Ibid.*, 10 mars 1932.

(9) A propos du chancre mixte tertiaire (*Ibid.*, 14 avril 1932, p. 512).

(10) *Réun. dermat. de Lyon*, 28 janvier 1932.

(11) Roséole de retour après deux ans de syphilis. Érythèmes syphilitiques biotropiques (*Rev. fr. de dermat. et de vénéréol.*, juillet-août 1932, p. 540).

(12) Hypothermie et syphilis acquise (*Ibid.*, décembre 1932, p. 587).

(13) Touraine, Solente et Ch. Ribadeau-Dumas, Syphilides lichénoïdes tardives (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 8 décembre 1932, p. 1636).

(14) Touraine et P. Renault, Histologie d'un élément de syphilide lichénoïde tardive (*Ibid.*, 8 décembre 1932, p. 1638).

(15) *Ibid.*, 8 décembre 1932, p. 1640.

(16) Syphilides circinées, élégantes, périchancreuses (*Réun. dermat. de Strasbourg*, 13 novembre 1932).

pées sur le fourreau de la verge, au pourtour d'un chancre syphilitique à peine cicatrisé.

La **forme érythémato-pigmentée** des syphilides secondaires est peu fréquente et prête à confusion avec des tuberculides. Spillmann et Weiss en ont relaté un cas (1) dans lequel cette forme de syphilides était disséminée sur les membres d'un syphilitique ayant reçu un traitement insuffisant par l'acétylarsan.

Milian (2) a observé une jeune fille atteinte de syphilides secondaires cutanées et muqueuses, qui présentait un rhumatisme syphilitique de la colonne cervicale en même temps qu'un **syndrome surrénalo-ovarien syphilitique**, caractérisé par de l'aménorrhée et des signes de maladie d'Addison ; le traitement novarsénobenzolique a fait disparaître tous ces accidents.

Favre (3) a étudié, des points de vue anatomique et clinique, la **syphilis musculaire**. A toutes ses périodes, la syphilis atteint les muscles striés du squelette. La forme la plus commune de syphilis musculaire est celle qui est décrite sous le nom de contracture syphilitique du biceps ; mais Favre a constaté des réactions pathologiques analogues, au niveau des muscles jumeaux. Il distingue une forme isolée et une forme associée. La syphilis musculaire est souvent associée à d'autres déterminations de la syphilis sur les téguments ou sur le système osseux ; un malade, cité comme exemple, ayant des gommes cutanées à la région pectorale et une ostéomyélite gommeuse du manubrium sternal, avait en même temps une myosite syphilitique du grand pectoral. Favre insiste sur la fréquence de la syphilis musculaire sous-ulcéreuse, atteignant les masses musculaires sous-jacentes à des syphilides tertiaires ulcéro-croûteuses, dont elles sont séparées par une aponévrose intacte.

A la période tardive de l'infection, la syphilis musculaire entraîne des rétractions musculaires syphilitiques au niveau des membres inférieurs. J. Nicolas (4) a observé une gomme syphilitique du sterno-cléido-mastoïdien droit ; chez une femme âgée de soixante ans, J. Rebattu et ses collaborateurs (5) ont noté l'existence d'une myosite interstitielle des chefs sternaux des muscles sterno-cléido-mastoïdiens, accompagnant une ostéo-périostite syphilitique du carrefour sterno-claviculaire.

Milian a déjà cité de nombreux exemples des **méfaits des tréponèmes sur les ongles**. Il a insisté (6) de nouveau sur la valeur diagnostique et pronostique des *érosions ponctuées unguéales* qui se produisent en dehors de toute manifestation cutanée eczémateuse ou psoriasique. Les érosions unguéales syphilitiques sont, d'ordinaire, peu nombreuses et peuvent n'exister que sur un ou deux ongles. Elles sont dues à de petites colonies de tréponèmes siégeant à la matrice unguéale ; aussi ont-elles fréquemment une disposition longitudinale linéaire, chaque érosion répondant à une période de virulence du tréponème.

Chez une femme de cinquante-quatre ans, atteinte de syphilis ignorée, Milian (7) a observé une **onyxis atrophique**, avec coloration blanc grisâtre de tous les ongles des mains et de quelques-uns des pieds, en même temps que des lésions hyperkératosiques de la pulpe digitale avoisinante. Milian insiste, à ce propos, sur l'importance du bourrelet matriciel péri-unguéal dans le diagnostic de la nature syphilitique des altérations unguéales.

Milian (8) a également observé une nigritie unguéale partielle des deux mains, associée à des taches mélaniques buccales, chez une femme âgée de soixante-quatorze ans, ayant une « peau citréine » et de l'hypertension avec arythmie.

Sous le nom d' « hyperkératose syphilitique foliée du pli articulaire phalango-phalanginien », Milian (9) a décrit une forme anormale de syphilides hyperkératosiques, ayant l'aspect de crêtes cornées disposées en petits éventails sur le pli de flexion de l'articulation phalango-phalanginienne du médius.

Milian et Baussan (10) ont noté la coexistence de syphilides papulo-tuberculeuses et de **nodosités juxta-articulaires**, qui disparurent sous l'influence du traitement novarsénobenzolique.

Milian a montré que la syphilis évolue d'ordinaire, au cours de l'existence du malade, suivant une modalité déterminée ; on le constate surtout dans la **syphilis maligne précoce**, que caractérisent les lésions ulcéreuses. Chez un de ses malades (11), la syphilis s'est montrée, pendant toute son évolution, ulcéreuse, destructive, « à génie ulcéreux » ; cet homme, qui avait présenté à l'âge de vingt ans de multiples syphilides ulcéreuses cutanées et muqueuses, eut, trois ans plus tard, une gomme perforante de l'aile du nez avec lésions internes des fosses nasales.

Chez un syphilitique ancien, atteint de diabète, Milian (12) a observé un impétigo bulleux ayant, aux jambes, un aspect escarrotique dû à des ulcé-

(1) Syphilides érythémato-pigmentées : traitement antisyphilitique insuffisant (*Réun. dermat. de Nancy*, 27 février 1932).

(2) Rhumatisme syphilitique secondaire avec localisation à la colonne cervicale ; syndrome surrénalo-ovarien (*Rev. fr. de dermat. et de vénéréol.*, janvier 1932, p. 22).

(3) Notes anatomo-cliniques sur la syphilis musculaire (*Réun. dermat. de Lyon*, 26 novembre 1931).

(4) J. Nicolas, G. Massia et F. Lebeuf, Gomme syphilitique du sterno-cléido-mastoïdien (*Ibid.*, 17 décembre 1931).

(5) J. Rebattu, J. Gaté, C.-E. Royer et A. Chapuco, Ostéo-périostite syphilitique du carrefour sterno-claviculaire avec myosite interstitielle des chefs sternaux des muscles sterno-cléido-mastoïdiens (*Ibid.*, 26 novembre 1931).

(6) L'érosion ponctuée syphilitique des ongles (*Rev. fr. de dermat. et de vénéréol.*, juin 1932, p. 337).

(7) Syphilis unguéale atrophique et pigmentaire, kératose pulpaire (*Ibid.*, février 1932, p. 88).

(8) Nigritie unguéale partielle (*Ibid.*, février 1932, p. 93).

(9) Hyperkératose syphilitique foliée du pli articulaire phalango-phalanginien (*Paris méd.*, 5 mars 1932, p. 220).

(10) Nodosités juxta-articulaires (gommes syphilitiques sous-cutanées juxta-articulaires) (*Rev. fr. de dermat. et de vénéréol.*, mai 1932, p. 288).

(11) Syphilis « à génie ulcéreux ». Gomme syphilitique térébrante de l'aile du nez (*Ibid.*, juillet-août 1932, p. 420).

(12) Impétigo escarrotique par syphilis associée (*Ibid.*, juillet-août 1932, p. 414).

rations gommeuses syphilitiques sous-jacentes.

Gougerot (1) a insisté sur l'importance des **capillarites syphilitiques** dermiques et hypodermiques. Il distingue : 1° des capillarites érythémateuses (roséole, roséole de retour, érythème circiné tertiaire) ; 2° des capillarites ectasiantes (télangiectasies) ; 3° des capillarites purpurigènes ou purpuriques ; 4° des capillarites chroniques thrombosantes et nécrogènes ; 5° des capillarites chroniques complexes. Speierer (2) a également étudié les télangiectasies d'origine syphilitique.

Milian enseigne depuis longtemps que les paralytiques généraux et les tabétiques sont fréquemment atteints de leucoplasie et rarement de gommes syphilitiques. Une statistique dressée par Kasabakas (3) montre que 30 p. 100 des malades atteints de leucoplasie présentent des signes de syphilis nerveuse.

Enfin, Touraine (4), dans de nombreuses publications, a insisté sur le **rôle cancérigène** de la syphilis.

Sérologie. — Le Comité d'hygiène de la Société des Nations a adopté les conclusions suivantes au sujet des séro-réactions dans la syphilis (5). En ce qui concerne la réaction de Bordet-Wassermann, on peut recommander l'emploi des méthodes qui utilisent des sérums actifs non chauffés ; l'emploi simultané de plusieurs antigènes n'est pas supérieur à celui d'un antigène ; les extraits de foie syphilitique n'ont aucun avantage sur les extraits cholestérinés de cœur de veau, de cœur de bœuf et de cœur humain ; la sensibilité de certaines méthodes semble varier d'un jour à l'autre. Six seulement des vingt méthodes du type Bordet-Wassermann ont donné des résultats absolument spécifiques ; la plus recommandable est celle de Harrison modifiée par E.-J. Wyler, puis viennent les méthodes Bordet-Wassermann de R. Müller, de A. Sordelli, G.-M. Miravent, A. Pasalagua et A. Favarolo.

Les méthodes de floculation se sont avérées en général plus spécifiques que les modifications de la réaction Bordet-Wassermann. Les réactions standard de Kahn, de conglomération de Müller (I et II), de Sachs-Georgi et la réaction Sigma (méthodes originales Breyer-Ward) ont donné des résultats sûrs. La réaction standard de Kahn mérite une attention spéciale ; sa sensibilité et sa spécificité sont remarquables ; sa technique est relativement simple, elle exige peu d'appareillage et la constatation de ses résultats est rapide.

Il est souvent opportun d'utiliser à la fois une réaction de Wassermann et une ou même deux réactions de floculation.

D'après R. Demanche (6), la réaction de Vernes est spécifique, mais elle manque de sensibilité, surtout à la période primaire et dans les syphilis tardives et latentes. La réaction de Sachs-Georgi a l'inconvénient d'exiger un appareil spécial pour la lecture. La réaction d'opacification de Meinicke et surtout la réaction de clarification du même auteur, la réaction de Kahn et la réaction de conglomération de Müller ne le cèdent en rien aux meilleures des réactions de fixation du complément. La réaction de Kahn, qui peut être appliquée aussi à l'étude du liquide céphalo-rachidien, a pour elle la simplicité la rapidité, la souplesse et la facilité de lecture ; elle est au moins égale et parfois supérieure à la réaction de Hecht au sérum frais. Il est cependant indispensable d'utiliser encore les réactions de fixation du complément, pour confirmer la valeur du résultat et compléter le syndrome sérologique.

Il n'y a pas, d'après Chevrel-Bodin et Cormier (7), de différence essentielle entre les réactions de floculation et la réaction de Bordet-Wassermann ; la réaction de fixation, faite avec l'antigène de Bordet, peut donner des résultats identiques à ceux des floculations macroscopiques et appréciables par les mêmes procédés.

La *Réunion dermatologique de Strasbourg* a consacré la « journée » du 8 mai 1932 à l'étude des **réactions sérologiques irréductibles** ou mieux *résistantes*. Demanche (8) a fait remarquer que les diverses réactions de fixation du complément n'ont pas la même résistance ; elles cèdent les unes après les autres, quelquefois à des mois d'intervalle. La plupart des syphiligraphes s'accordent avec Schulmann

(1) Importance des capillarites syphilitiques et parasyphilitiques (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 12 mai 1932, p. 589).

(2) Kasuistischer Beitrag zu Telangiektasien bei Syphilis (*Dermat. Wochenschr.*, 27 février 1932, p. 311).

(3) Leucoplasie et syphilis nerveuses (*Rev. fr. de dermat. et de vénéréol.*, février 1932, p. 110).

(4) TOURAINE et P. RENAULT, Épithélioma sur leucoplasie, et kraurosis de la vulve chez une syphilitique (*Bull. de la Soc. fr. de dermat. et de syph.*, 10 mars 1932, p. 371).— TOURAINE, P. RENAULT et L. GOLÉ, Épithélioma de la vulve sur kraurosis et leucoplasie chez une hérédo-syphilitique. Récidive ganglionnaire (*Ibid.*, 14 avril 1932, p. 517). — TOURAINE et P. RENAULT, Épithélioma métatypique du voile du palais chez un tabétique (*Ibid.*, 10 novembre 1932, p. 1385). — TOURAINE et P. RENAULT, Épithélioma sur leucoplasie du gland. Syphilis ancienne (*Ibid.*, 10 novembre 1932, p. 1387). — TOURAINE, Syphilis et cancer du col de l'utérus (*Paris méd.*, 5 mars 1932, p. 207). — GERNEZ et TOURAINE, Mastite et cancer du sein chez une syphilitique de trente et un ans (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 14 avril 1932).

(5) Recommandations concernant les séro-réactions dans la syphilis. Rapport rédigé par Moerch et adopté par le Comité d'hygiène de la Société des Nations (octobre 1932) *Ann. des mal. vénér.*, décembre 1932, p. 885).

(6) Les réactions de floculation et le séro-diagnostic de la syphilis (*Le Bull. méd.*, 13 janvier 1932, p. 75).

(7) Identité des réactions de fixation et des réactions de floculation employées en vue du séro-diagnostic de la syphilis (*C. R. des séances de la Soc. de biol. de Paris*, 16 avril 1932, p. 1152) ; Réaction de floculation avec l'antigène de Bordet-Ruelens (*Ibid.*, 16 avril 1932, p. 1154); Préparation de l'antigène Bordet-Ruelens en vue de la réaction de floculation. Rôle de l'électrolyte. Conditions mécaniques (*Ibid.*, 21 mai 1932, p. 153) ; Mécanisme des réactions de floculation (*Ibid.*, 25 juin 1932, p. 705) ; Étude des réactions de floculation. Variations des réactions de Meinicke en fonction du *p*H (*Ann. de derm. et de syph.*, juin 1932, p. 530) ; Étude des réactions de floculation. Réaction de Bordet-Wassermann et réactions de floculation (*Ibid.*, novembre 1932, p. 1011).

(8) Sur la définition technique de l'irréductibilité du Bordet-Wassermann.

et G. Lévy (1), pour appeler « réaction irréductible » celle qui demeure positive, malgré un traitement intensif par les divers médicaments à leurs doses maxima, pendant au moins deux années, en l'absence de tout accident cutané ou muqueux, de toute manifestation viscérale appréciable et en particulier de tout symptôme neurologique. Mais ils étendent davantage la durée de l'observation sérologique et la portent à quatre ou six années (2).

Ces réactions irréductibles sont peu fréquentes et estimées à environ 2 p. 1 000 d'après la plupart des auteurs (3).

Pour expliquer l'irréductibilité des réactions, la plupart des syphligraphes invoquent, avec R.-J. Weissenbach et Bach (4), Sézary et Barbara, soit un traitement insuffisant, surtout au début de l'infection, soit un traitement tardif. Esquier et Escartefigue (5) attribuent un rôle important au terrain. Certains syphiligraphes invoquent des modifications de l'état colloïdal du sérum ou de l'équilibre protéique du sérum (Nicolau, Jausion) (6). J. Gaté et P. Michel admettent un trouble physico-chimique persistant du sérum, sorte de « cicatrice humorale », terme accepté par Petges et par Peyri.

Gougerot et Ragu (7) ont invoqué une augmentation du cholestérol sanguin ; mais le rôle de l'hypercholestérolémie est nié par Weissenbach et Martineau (8), Schulmann et Lévy, Sézary et Barbara, L. Bory, etc. (9).

D'autres admettent (10) (Schulmann et Lévy, Sézary et Barbara, Prost et Marchionini, Dujardin) que les séro-réactions irréductibles sont liées à la persistance des tréponèmes, soit enkystés dans quelque point de l'organisme, soit peut-être sous une forme de résistance.

Les syphiligraphes ne s'accordent pas entièrement sur le pronostic des séro-réactions irréductibles ; les uns (Sézary et Barbara, Gaté et Michel, Laurent et Peyrot) pensent qu'elles font courir un danger minime aux malades et autorisent le mariage dans certaines conditions, tout en conseillant de soigner la femme enceinte qui présente une réaction toujours positive. D'autres (Schulmann et Lévy, Petges, Halkin et Van Steenacker, Ch. Du Bois et Daïnow, P. Chevallier, J. Gay Prieto et Villafuertes, P. Vigne) leur attribuent un pronostic plus réservé et certains d'entre eux s'opposent au mariage dans ces conditions (11).

Conduite du traitement. — Nicolas et Gaté ont insisté, de nouveau, sur la nécessité du traitement prolongé de la syphilis, le critère sérologique ne pouvant servir de test de guérison. J. Gaté et ses élèves (12) ont cité 2 cas de reviviscences d'accidents syphilitiques secondaires contagieux, l'un huit mois, l'autre deux ans après la cessation de tout traitement sur la foi de réactions sérologiques négatives.

Il n'est pas évident, d'après Milian, que le traitement institué dès le début de la période humorale, dans des conditions exceptionnelles d'intensité et de pluralité médicamenteuse, guérisse nécessairement la

(1) Des conditions nécessaires pour affirmer l'irréductibilité de la réaction de Wassermann.

(2) L. Hudelo et R. Rabut, Peut-on parler de Wassermann irréductible ? — Sézary et Barbara, L'irréductibilité de la réaction de Wassermann. — Esquier et Escartefigue, A quel moment peut-on parler de sérologie irréductible ? — P. Chevallier, Les réactions de Wassermann persistantes ; variétés et définitions. — L. Bory, A propos de la définition des irréductibilités sérologiques.

(3) E. Schulmann et G. Lévy, Sur la fréquence des réactions de Wassermann irréductibles. — Halkin et Van Steenacker, Contribution à l'étude des Bordet-Wassermann irréductibles. Statistique de la Clinique universitaire de Liége. — P. Vigne, L. Boyer et M. Bourret, Remarques sur quelques cas de sérologie irréductible observés au Dispensaire central de Marseille. — L.-M. Pautrier, R. Glasser et A. Ullms, Fréquence des Bordet-Wassermann irréductibles observés à la Clinique des maladies cutanées de la Faculté de médecine de Strasbourg. — Ch. Du Bois et I. Daïnow, Ce que le matériel de la Clinique dermatologique universitaire de Genève permet de dire du Wassermann irréductible. — E. Ramel, De l'interprétation du Bordet-Wassermann irréductible et résistant en fonction des réactions de floculation. — Karel Gawalowski, Sur la fréquence de la séro-résistance. — P. Chevallier et M. Colin, Sur 2 000 syphilitiques en traitement, etc. — Dujardin, J. Gaté et Michel, Ch. Laurent et Peyrot, Nicolau, G. Petges, Joulia et A. Petges.

(4) Remarques sur quelques cas de réactions de Bordet-Wassermann et Hecht résistantes ou irréductibles. — Karel Prochazka, Sur les causes de l'irréductibilité des réactions sérologiques chez les syphilitiques.

(5) De l'importance primordiale du terrain dans les réactions irréductibles.

(6) H. Jausion, A. Pecker, P. De Lima et B. Drevon, Cholagogues, équilibre protéinique des sérums et séro-réactions résistantes.

(7) Pathogénie et traitement des Bordet-Wassermann irréductibles.

(8) Nouvelles recherches concernant le taux de la cholestérolémie sur les séro-réactions de la syphilis (Bordet-Wassermann, Hecht, Desmoulières) (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 12 mai 1932, p. 614) ; A propos des facteurs humoraux des séro-réactions irréductibles. Influence du taux de la cholestérolémie sur les séro-réactions de la syphilis (Bordet-Wassermann, Hecht, Desmoulières) (*Réun. derm. de Strasbourg*, 8 mai 1932).

(9) J. Peyrot, La cholestérolémie et la réaction de Vernes au péréthynol. — L. Bory, Sur le rôle de la cholestérine et des albumines du sérum dans le mécanisme du Bordet-Wassermann. — A. Lévy-Franckel, Wassermann irréductibles et hypercholestérinémie. Xanthomisation d'une cicatrice de syphilide tertiaire chez un malade à Wassermann résistant.

(10) E. Schulmann et G. Lévy, Pathogénie de la réaction de Bordet-Wassermann irréductible. — Rost et Marchionini, De la séro-réaction dans le sang et le liquide céphalo-rachidien dans les soi-disant syphilis à Bordet-Wassermann irréductibles. — Dujardin, Raisons de l'irréductibilité du Bordet-Wassermann.

(11) E. Schulmann et G. Lévy, Toute réaction de Wassermann irréductible implique un pronostic réservé. — P. Chevallier, Le Wassermann permanent et irréductible chez les adolescents et les adultes hérédo-syphilitiques sans aucune tare apparente. — J. Gay Prieto et A. Villafuertes, Notre expérience sur les réactions sérologiques irréductibles.

(12) J. Gaté, P.-J. Michel, P. Cuilleret et P. Tiran, De quelques faits cliniques montrant l'insuffisance du critère sérologique comme test de guérison, et l'absolue nécessité du traitement prolongé de la syphilis (*Réun. dermat. de Lyon*, 26 novembre 1931).

syphilis. Un de ses malades, soigné dans ces conditions et paraissant guéri, a eu, quelques mois après le chancre, un enfant atteint de syphilis héréditaire (1). Avant de permettre le mariage aux syphilitiques, Milian donne comme règle de laisser les malades en observation pendant un an ou un an et demi après les traitements massifs ; les traitements dits d'entretien donnent, selon lui, une fausse sécurité et peuvent ou bien masquer des accidents ou bien réveiller et aggraver des accidents syphilitiques latents.

Gougerot (2) a cité un certain nombre de faits prouvant que les éruptions cutanées, spécifiques ou non, ont une influence favorable sur l'évolution de la maladie. R. Bernard (3) admet que l'éruption cutanée de la syphilis secondaire est utile à l'immunisation spontanée. Ces conceptions théoriques ne doivent pas faire modifier les règles du traitement (Carle) (4), lequel doit être aussi précoce que possible ; mais il y aurait peut-être intérêt, d'après Gougerot, à provoquer, chez tout syphilitique, des irritations cutanées par agents physiques ou chimiques.

Ravaut conseille de pratiquer la *ponction lombaire* à la fin de la troisième année de l'infection ; Sézary pense que le moment le plus opportun est la fin de la première année.

Arsénobenzènes. — Milian reproche aux **arsenicaux pentavalents** d'avoir tous les inconvénients des arsenicaux trivalents et d'exposer, en plus, les malades à la cécité et à la surdité. Louste et B. Griffiths (5) ont observé une amaurose subite à la suite d'injections d'acétylarsan chez une femme âgée, atteinte de néphrite chronique à prédominance azotémique. G. Bureau (6) a également cité une névrite optique définitive après emploi de l'acétylarsan chez un syphilitique atteint de néphrite.

Sézary et Barbé (7) ont observé 13 cas de névrite optique dont 4 ont abouti à la cécité, à la suite de l'emploi des arsenicaux pentavalents. D'après Sézary (8), la névrite optique est souvent due, dans ces cas, à une posologie défectueuse (doses trop fortes, injections trop rapprochées, introduction par voie veineuse) ou à des causes prédisposantes (lésion oculaire antérieure, tabes, lésion rénale ou hépatique avérée) ; l'arsenic pentavalent est inférieur en activité à l'arsenic trivalent ; mais, sous forme de stovarsol sodique, il a une efficacité nette dans la paralysie générale. Touraine, Fouet et Golé (9) n'ont observé que des troubles auditifs légers et transitoires, sans aucun trouble de la vue, après traitement par l'acétylarsan, chez 54 malades atteints de syphilis oculaire ou auditive et chez 83 autres atteints de syphilis nerveuse.

Kolmer et Anna Rule (10) ont étudié expérimentalement, chez le lapin, les propriétés spirochéticides des arsenicaux pentavalents : le stovarsol administré par voie buccale n'assure pas la prophylaxie de la syphilis, mais il peut être un utile auxiliaire des traitements d'entretien ; le tréparsol a un pouvoir spirochéticide plus marqué, mais il est plus toxique que le stovarsol ; les injections d'acétylarsan, chez le rat et le lapin, sont plus toxiques et moins tréponémicides que le stovarsol et le tréparsol absorbés par voie buccale.

Milian (11) a insisté sur la nécessité d'utiliser un **arsénobenzol pur**. Le produit peut être impur par suite d'une fabrication défectueuse ou par suite de la fêlure du tube, dont le contenu est oxydé par l'air qui y pénètre lentement. Tout produit brunâtre ou rougeâtre, ou tendant vers ces teintes, doit être rejeté. Le médecin doit préparer lui-même les solutions ; celles-ci doivent être absolument limpides et il faut rejeter celles qui sont opalines ou troubles.

Jacqueline Mouneyrat (12) a expérimenté un nouveau composé arsenical trivalent, préparé par A. Mouneyrat sous l'étiquette d'*arsénomyl* ou *802*, qu'on administre en injections intramusculaires et qui donne des résultats thérapeutiques au moins égaux à ceux des autres arsénobenzènes.

Ireland (13) a dressé une statistique des **réactions** observées chez 2 000 malades traités par l'arsénobenzol. Chez 236 d'entre eux, il a observé 475 réactions, qui se décomposent en : nausées et vomissements, 323 ; crises nitritroïdes, 66 ; fièvre et frissons, 30 ; ictère, 12 ; urticaire, 8 ; érythrodermie, 8 ; diarrhée, 1 ; purpura, 3.

Milian a montré que l'arsénobenzol n'est pas un poison électif du foie ; avec Baussan (14), il a traité deux Algériens syphilitiques et ayant, l'un et l'autre, de l'**ictère**. Chez l'un d'eux, l'ictère était survenu en dehors de tout traitement arsenical et a guéri par le mercure. Chez l'autre, un ictère, accompagné d'augmentation de volume du foie et de décoloration incomplète des matières fécales, était survenu

(1) G. MILIAN et DE DOUHET, Le mariage d'un syphilitique soigné en période primaire (*Rev. fr. de dermat. et de vénéréol.*, janvier 1932, p. 9).

(2) Les immunisations par la peau (*Bull. de la Soc. fr. de dermat. et de syph.*, 14 janvier 1932, p. 98).

(3) L'immunisation spontanée dans la syphilis secondaire et ses corollaires thérapeutiques (*Bruxelles méd.*, 3 et 10 avril 1932, p. 637 et 647).

(4) Le traitement expectatif de la syphilis. Un premier résultat (*Réun. dermat. de Lyon*, 16 juin 1932).

(5) Amaurose subite à la suite d'injections d'acétylarsan (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 7 juillet 1932, p. 1237).

(6) *Ibid.*, 8 décembre 1932, p. 1625.

(7) La névrite optique de l'arsenic pentavalent est-elle évitable ? (*Ibid.*, 8 décembre 1932, p. 1609).

(8) *Ibid.*, 10 novembre 1932, p. 1315.

(9) Rareté des troubles de la vue et de l'ouïe par arsenicaux pentavalents (*Ibid.*, 8 décembre 1932, p. 1611).

(10) Stovarsol in the prophylaxis and treatment of trypanosomiasis and syphilis. The trypanocidal and spirocheticidal properties of treparsol. A note on the trypanocidal and spirocheticidal properties of acetylarsan (*The Amer. Journ. of Syph.*, janvier 1932, p. 53, 68 et 73).

(11) L'aspect du 914 (*Rev. fr. de derm. et de vénéréol.*, janvier 1932, p. 4).

(12) L'arsenic et le bismuth dans le traitement de la syphilis (*Ibid.*, mai 1932, p. 260).

(13) Réactions post-arsénobenzoliques (*The Americ. Journ. of Syph.*, janvier 1932, p. 22).

(14) MILIAN et BAUSSAN, Ictère, syphilis et 914 (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 12 mai 1932, p. 556).

trois jours après une troisième injection de novarsénobenzol ; il a disparu à la suite d'injections de cyanure de mercure suivies de la reprise du traitement novarsénical. De même, une malade, soignée également par Milian (1), présente, au cours d'un traitement par le 914, un érythème morbilliforme du neuvième jour, suivi d'un ictère apyrétique avec légère sensibilité du foie ; après une cure de cyanure de mercure, la reprise du traitement arsenical détermina une deuxième poussée discrète de l'érythème, mais sans ictère ; ce qui prouve qu'il s'agissait d'un ictère syphilitique, guéri par le mercure, et non d'un ictère toxique.

Zieler (2) admet également que les signes d'insuffisance hépatique constatés au cours du traitement arsenical ne sont pas dus à l'arsenic, mais à l'atteinte du foie par le tréponème.

Chez une malade ayant reçu neuf injections intramusculaires de sulfarsénol, Milian (3) a constaté l'apparition d'un érythème polymorphe, modifié dans sa physionomie par un œdème sous-jacent aux éléments éruptifs ; il s'agissait, dans ce cas, d'un érythème biotropique associé à un œdème toxique localisé par les éléments éruptifs.

Chez une syphilitique secondaire ayant eu une **érythrodermie** novarsénobenzolique, Gougerot et ses élèves (4) ont obtenu deux intradermo-réactions minimes au novarsénobenzol ; mais une troisième intradermo-réaction, pratiquée au bras avec de l'acétylarsan, déclencha une érythrodermie œdémateuse localisée à la face, avec prurit et symptômes généraux.

Sézary et G. Mauric (5) ont également étudié, dans 6 cas, les réactions cutanées biologiques au cours de l'érythrodermie vésiculo-œdémateuse arsenicale. Les cuti-réactions ont été négatives ; les épidermo-réactions ont été positives chez les malades dont l'érythrodermie était guérie depuis environ six semaines, tandis qu'elles étaient négatives avant ce délai ; il existe une anergie cutanée temporaire, déjà signalée par divers auteurs.

Milian (6) attribue les réactions négatives à l'arsenic pendant l'érythrodermie, à ce que les intradermo-réactions sont, à ce moment, pratiquées en peau saine, c'est-à-dire sur une région dont le territoire vasculo-nerveux est indemne ; tandis que, plus tard, elles sont faites en des régions qui conservent une lésion nerveuse latente et prête à s'extérioriser à la moindre excitation vaso-dilatatrice. Milian n'admet pas l'origine humorale (antigène-anticorps) des intradermo-réactions positives. D'après lui, l'érythrodermie, qu'on peut considérer comme une crise nitritoïde chronique, est de nature toxique ; elle laisse le système cutané vago-sympathique en état de méiopragie, et ce système réagira désormais violemment à la plus petite dose d'arsenic, sans qu'il y ait lieu de faire intervenir un trouble humoral.

G. Garnier (7), dans 22 cas d'érythrodermie arsénobenzolique, a trouvé l'intradermo-réaction à l'arsénobenzol positive au décours de l'érythrodermie ; elle peut être encore positive des mois et des années après l'érythrodermie. Garnier croit, avec Milian, que l'érythrodermie arsénobenzolique est due, non à un phénomène anaphylactique, mais à une sensibilité cutanée qui est le témoignage durable des altérations du sympathique chez ces malades.

Bismuth. — R. Galliot (8) a employé avec succès dans la syphilis primaire et secondaire, un nouveau produit, consistant en une association de bismuth lipo-soluble (tricamphro-carbonate de bismuth) et de lipoïde hépatique. Jacqueline Monneyrat (9) a, de son côté, préconisé l'emploi d'un dicamphro-carbonate de bismuth (Olbia), très peu toxique, indolore en injections intramusculaires, et qui s'est révélé très actif à toutes les périodes de la syphilis.

L. Queyrat (10) a relaté deux observations de syphilis traitée à la période préhumorale, dans lesquelles une préparation bismuthique lipo-soluble a donné des résultats comparables à ceux que donnent les arsénobenzènes.

Hanzlik, Mehrtens et Spaulding (11) ont étudié la pénétration de divers composés bismuthiques dans le liquide céphalo-rachidien. Ils ont constaté que le bismuth anion pénètre plus facilement dans le système nerveux que le bismuth cation, lequel n'y pénètre qu'à la faveur d'une altération méningée. L'efficacité d'un produit bismuthique sur la neurosyphilis dépend de son aptitude à fournir du bismuth électro-négatif.

Des *crises nitritoïdes* d'origine bismuthique ont été signalées par Nicolas et Lebeuf (12) (2 cas) et par

(1) Érythème morbilliforme interthérapeutique du neuvième jour, avec ictère (*Rev. fr. de dermat. et de vénéréol.*, février 1932, p. 105).

(2) Ueber die Zummenhänge zwischen Syphilis, salvarsan und der sogenannten Katarrhalischen Gelbsucht (*Dermat. Wochenschr.*, 28 mai 1932, p. 758).

(3) Érythème polymorphe œdémateux au cours du traitement par le sulfarsénol (*Rev. fr. de dermat. et de vénéréol.*, juin 1932, p. 347).

(4) Gougerot, Burnier et R. Cohen, Érythrodermie arsenicale de la face, après intradermo-réaction arsenicale au bras (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 8 juin 1932, p. 699).

(5) Les réactions cutanées biologiques dans l'érythrodermie vésiculo-œdémateuse arsenicale (*Ibid.*, 11 février 1932, p. 256).

(6) *Ibid.*, 11 février 1932, p. 260.

(7) Étude de la sensibilité cutanée aux arsénobenzols (*Ann. des mal. vénér.*, mai 1932).

(8) Présentation d'un nouveau produit bismuthé lipo-hépato-soluble. Premiers essais thérapeutiques (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 10 mars 1932, p. 412).

(9) *Loc. cit.*

(10) A propos du traitement de la syphilis par les préparations bismuthiques lipo-solubles (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 10 mars 1932, p. 400).

(11) Hanzlik et Spaulding, Cerebral penetration of bismuth, experimental results with iodobismuthite, iodobismitol and other bismuth products (*The Amer. Journ. of Syph.*, juillet 1932, p. 335). — Hanzlik, Mertens et Spaulding, Cerebral and spinal fluid penetration of bismuth, clinical results with iodobismutite (iodobismitol) and some other bismuth products (*Ibid.*, p. 350). — Mehrtens et Pouppint, Anionic bismuth therapy in neuro-syphilis (*Ibid.*, p. 373).

(12) Deux cas de crise nitritoïde d'origine bismuthique (*Réun. dermat. de Lyon*, 17 décembre 1931).

Jenaro Maneru (1) (2 cas). Nicolas et Rousset (2) ont observé une *érythrodermie* après une septième injection d'iodobismuthate de quinine.

Syphilis héréditaire. — *L'hypothermie* est, d'après Milian (3), un signe fréquent de syphilis héréditaire chez le nourrisson. On la constate aussi bien chez l'hérédo-syphilitique en apparence bien portant que chez le nourrisson ayant des syphilides sur le corps. Cette hypothermie se produit le plus souvent le matin. Milian en distingue deux types principaux : un type continu, le plus fréquent, où la température oscille entre 36° et 36°,5, sans poussées hyperthermiques ; et un type intermittent, ou mieux rémittent, où la température descend, surtout le matin, au-dessous de 36° et qui s'accompagne de poussées hyperthermiques pouvant atteindre 39° et davantage.

Ravaut et Saint-Cène (4) ont observé, chez une hérédo-syphilitique de seconde génération, âgée de six ans et demi, une atteinte syphilitique des bourgeons incisifs, caractérisée par l'écartement des incisives médianes supérieures, l'atrophie des incisves latérales, et une ébauche de bec-de-lièvre; la mère de l'enfant présentait les mêmes stigmates dentaires.

Sabouraud (5) considère l'écartement des incisives médianes supérieures comme un signe mineur ne donnant pas la certitude de la syphilis héréditaire ; d'autre part, l'absence des deux incisives latérales peut, d'après lui, être héréditaire dans certaines familles en dehors de toute syphilis constatable. De même, Dechaume (6) et la plupart des stomatologistes n'attribuent pas une valeur pathologique à ces deux variétés de malformations dentaires.

Par contre, Milian (7) attribue une valeur presque absolue, en ce qui concerne l'hérédo-syphilis, à l'absence ou à l'atrophie de l'incisive latérale supérieure. Au niveau de la soudure de l'os incisif et de l'apophyase palatine du maxillaire supérieur, le tréponème s'arrête mécaniquement dans les replis et les culs-de-sac que forme cette soudure ; il y pullule et retarde, par inflammation, l'achèvement de la soudure et le développement de l'incisive latérale supérieure, laquelle se trouve à la limite de la soudure. La transmission héréditaire de cette variété de dystrophie dentaire est, d'après Milian, un argument de plus en faveur de son origine syphilitique. Conformément aux lois de la pathologie générale, la syphilis héréditaire se transmet, non seulement sous la forme d'un tréponème à tout faire, mais aussi d'un tréponème habitué à provoquer tel ou tel accident spécial.

Hissard (8) a insisté sur la nécessité d'un examen systématique et minutieux de la cavité buccale, qui permet de découvrir, entre autres symptômes, les nombreux stigmates dentaires de la syphilis héréditaire.

Depuis longtemps, Ravaut insiste sur le rôle de l'hérédo-syphilis dans l'apparition de certains troubles cutanés récidivants, en rapport avec des troubles de sensibilisation. Chez les malades qui présentent ces troubles, la réaction de Bordet-Wassermann est positive dans 8,6 p. 100 des cas; celle de Hecht l'est dans 36 p. 100 des cas, celle de Desmoulières dans 68 p. 100 des cas (9), et une cure arsenico-mercurielle, qui modifie le terrain, fait disparaître les accidents.

(1) Crisis nitritoïde bismutica (nota clinica), nuovo caso de observacion personal (*Actas dermo-sifiligr.*, janvier 1932, p. 232).

(2) Érythrodermie bismuthique (*Réun. dermat. de Lyon*, 16 février 1932).

(3) L'hypothermie dans la syphilis héréditaire du nourrisson (*Rev. fr. de dermat. et de vénéréol.*, décembre 1932, p. 579).

(4) Écartement des incisives supérieures médianes, atrophie des incisives latérales, par atteinte hérédo-syphilitique des bourgeons incisifs (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 12 mai 1932, p. 565).

(5) *Ibid.*, 12 mai 1932, p. 566.

(6) A propos de la communication de M. Ravaut et de Mlle Saint-Cène (*Ibid.*, 9 juin 1932, p. 643).

(7) *Ibid.*, 12 mai 1932, p. 566.

(8) Examen buccal et hérédo-syphilis (*Paris médical*, 5 mars 1932, p. 216).

(9) P. Ravaut, Syphilis héréditaire et phénomènes de sensibilisation (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 12 mai 1932, p. 619).

ACTINOMYCOSE ET SYPHILIS ASSOCIÉES GUÉRISSANT PAR LE 914

PAR

H. GOUGEROT, Paul BLUM, DECHAUME et DUCHÉ

Ce malade est intéressant à un double point de vue :

1° Il est une nouvelle preuve que l'actinomycose peut être associée à une autre infection, tuberculose, syphilis, etc., l'association syphilis et actinomycose étant particulièrement importante au point de vue thérapeutique. Ces faits sont rares : mentionnés en 1913 par Ploger (10), ils n'ont guère été l'objet de publication, et l'association actinomycose-syphilis n'est pas signalée dans le traité de Poncet et Bérard. Des faits isolés seuls ont pu être observés (11).

2° Ce cas mixte d'actinomycose et de syphilis a guéri par le seul traitement antisyphilitique, novarsénobenzolique, complètement et rapidement : c'est donc un nouvel exemple de l'hétérothérapie de Milian. Comme dans d'autres hybrides, par exemple dans le phagédénisme chancrelleux sur terrain syphilitique, le seul traitement antisyphilitique entraîne la guérison de l'infection non syphilitique.

(10) Ploger, Cas d'actinomycose guérie par néosolvarsan (*München. medizinische Wochenschrift*, 16 septembre 1913, p. 2092). Cf. aussi les discussions et observations.

(11) Rolleston, Actinomycose de la lèvre chez un sujet syphilitique (*P. S. of L.*, 10 janvier 1913, *Clin. sect.*, p. 83).

On comprend donc tout l'intérêt de savoir dépister la syphilis associée à l'actinomycose.

***

Observation clinique. — Le n° 112 443, âgé de trente-trois ans, contrôleur au gaz, vient consulter le 12 juillet 1932 pour une lésion volumineuse et douloureuse de la joue gauche, datant de trois mois : MM. Rousseau-Decelle et Béal ont porté le diagnostic d'actinomycose : ils nous demandent de le vérifier par le laboratoire.

La face est déformée, asymétrique : la joue gauche est tuméfiée par une sorte de « grosse fluxion » de la grosseur d'une mandarine, infiltrant la moitié gauche de la lèvre supérieure, déviant la commissure labiale gauche, remontant jusqu'au-dessous de l'œil gauche, soulevant la région de l'aile gauche du nez.

La peau tendue et infiltrée a conservé sa teinte normale, sauf au-dessous du nez, à la partie externe de la lèvre supérieure, où elle est légèrement teintée de violet. En ce point, en dehors des poils (fig. 1), cette tuméfaction est ulcérée de six pertuis groupés sur une aire arrondie de 30 sur 25 millimètres, peu profonds, larges de 2 à 4 millimètres de diamètre, irrégulièrement arrondis et à bords irréguliers, déchiquetés, donnant issue à de la sérosité louche et souvent recouverts de croûtes mélicériques. Ce pus ne montre pas de grains jaunes.

A l'angle externe de la narine gauche, à l'union de la lèvre et de la narine, fait saillie, une petite tuméfaction grosse comme un pois, creusée à son sommet d'une ulcération suintante.

A la palpation, on perçoit une induration diffuse ligneuse, qui semble fixée sur le plan osseux, et tout autour, un œdème mollasse, circonscrit. Toute cette masse est douloureuse, provoquant des élancements névralgiques locaux et irradiés vers l'œil et l'oreille gauches.

Le malade a un léger trismus : il peut cependant ouvrir la bouche.

On ne sent aucun ganglion sous-maxillaire ou cervical.

En étudiant la cavité buccale, on note :

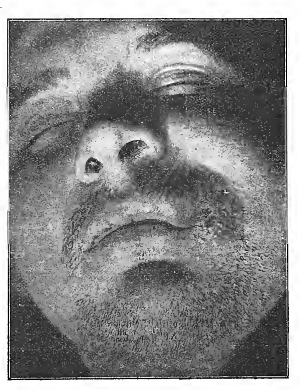
Sur l'arcade dentaire supérieure gauche manquent : la première prémolaire extraite en 1920 aux colonies, la deuxième prémolaire et la première grosse molaire extraites récemment. Au fond des alvéoles, largement ouvertes, on aperçoit un *séquestre*.

Sur le palais, dans la région apicale de la deuxième grosse molaire gauche, existe une ulcération atone allongée (d'un centimètre sur 2) et qui serait d'apparition récente.

Le vestibule est comblé, la muqueuse rougeâtre.

Le palper combiné endo et exo-buccal confirme la continuité entre les lésions cellulaires et les alvéoles des dents extraites.

Rien de particulier à signaler dans le reste de la cavité buccale ; rien au sinus ; la sensibilité dans le domaine du nerf sous-orbitaire est normale.



Actinomycose de la lèvre infiltrée et pluri-fistulisée, démontrée par la constatation sur lame des filaments (Voy. fig. 2) et par la culture anaérobie, associée à une syphilis latente et ignorée démontrée par les Bordet-Wassermann fortement positifs, guérissant rapidement par le seul traitement antisyphilitique (914), donc par hétérothérapie (Photo Schaller) (fig. 1).

Histoire de la maladie. — C'est en avril 1932, que brusquement le malade a éprouvé des douleurs au maxillaire supérieur gauche et que s'est développée la « fluxion de la joue » entraînant presque l'occlusion de l'œil gauche (1).

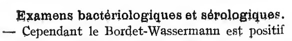
Le 25 mai 1932, on pense qu'il s'agit d'une infection dentaire. En vain, on extrait la deuxième prémolaire et la première grosse molaire supérieure gauches cariées, que l'on considère comme responsables des accidents cellulaires : malgré l'extraction, la fluxion ne régresse pas ; au con-

(1) Gougerot, Paul Mathieu et Mme Poulain ont déjà signalé le début aigu de l'actinomycose (*IVe Congrès des dermato-syphil. de langue française*, 25 juillet 1929, p. 266).

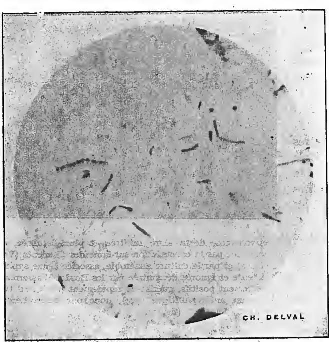
traire, dix jours après, on voit apparaître sur la lèvre supérieure gauche, vers la commissure, une petite masse indurée de la grosseur d'un pois, qui s'accroît peu à peu. La peau rougit, s'ulcère : une fistule s'ouvre le 24 juin, donnant issue à un pus jaunâtre. Les jours suivants, la fluxion jugale diminue légèrement, mais la tuméfaction s'étend vers la narine.

Le malade est un colonial, ancien paludéen depuis dix ans. Marié, il est père d'un enfant de quatre ans. Il nie tout antécédent morbide. Sa femme n'a jamais fait de fausses couches.

* * *



Examens bactériologiques et sérologiques. — Cependant le Bordet-Wassermann est positif dans le sang : Bordet-Wassermann classique = H^2, Hecht =, H^2, Desmoulières = H^0, Kahn ++++, affirmant la syphilis.



Filaments d'*Actinomyces Israeli* dans le pus, colorés à l'hématoxyline. A remarquer les condensations protoplasmiques à l'intérieur des filaments isolés directement d'une lésion suppurative (Micro-photo Delval au grossissement de 1/1250) (fig. 2).

L'examen du pus, directement étalé sur lame, fait par M. Duché, coloré au Gram ou à l'hémalun, montre des filaments courts granuleux d'*actinomyces* peu nombreux, mais suffisamment nets cependant pour affirmer l'actinomycose (fig. 2). Aucun grain n'est visible.

Les *cultures* en aérobiose ne se développent pas. Il n'en est pas de même de celles qui sont faites en anaérobiose, sur deux tubes de gélose Veillon. L'un d'eux donne des petites touffes de l'actinomyces « que nous pouvons rapporter à *Nocardia Israeli* ou *Actinomyces Israeli* ou *Cohnistreptothrix Israeli* ».

Le parasite n'a pas été retrouvé dans le séquestre.

Il s'agit donc d'une association d'actinomycose et de syphilis démontrée par le laboratoire, car la clinique ne faisait penser qu'à l'actinomycose, la syphilis, complètement latente et ignorée, n'a été révélée que par la séro-réaction de Bordet-Wassermann.

* * *

Evolution et traitement : guérison complète et rapide par le seul traitement arsénobenzolique (hétérothérapie). — Devant cet hybride, nous entreprenons exclusivement exclusivement antisyphilitique par le 914 sans iode, sans radiothérapie. On met la bouche en état; un curettage du foyer de suppuration alvéolaire permet d'enlever un séquestre et des fongosités.

Les examens *histologiques* et *mycologiques* du séquestre, des fongosités, n'ont pas fourni de renseignement complémentaire. Le champignon n'a pas été retrouvé dans le séquestre.

Le malade reçoit le 30 juillet 0^{gr},15 de 914, le 1er août 0^{gr},30 ; le 2 août on extrait l'incisive latérale supérieure gauche qui est très mobile ; il sort du pus à son collet. La canine est plus solide. Le 3 août, on injecte 0^{gr},45, le 6 août 0^{gr},60 : la canine supérieure gauche, devenue très mobile, a été extraite à son tour. Dans l'alvéole de la latérale, un séquestre est apparu. On l'a enlevé ainsi que les fongosités. Les 10 août, 17, 24 août, et les 4, 14 et 21 septembre, 0^{gr},75, totalisant 6 grammes de 914.

Dès les premiers jours d'octobre, les ulcérations sont complètement cicatrisées et l'infiltrat est résorbé. Il est guéri non seulement au point de vue cutané, mais aussi au point de vue dentaire. Les fistules se sont rapidement asséchées, et la joue a pris un aspect normal.

Revu fin novembre, le malade est complètement guéri. Son Wassermann est devenu négatif, et depuis lors la guérison de l'actinomycose s'est maintenue (janvier 1933).

L'INFECTION GÉNITALE A GONOCOQUES CHEZ LE NOUVEAU-NÉ

PAR MM.

V. CATHALA, LANTUÉJOUL et SEYDEL

Chez le nouveau-né l'infection gonococcique semble ne se localiser qu'à la conjonctive. La conjonctivite à gonocoques est devenue rare depuis l'emploi systématique d'instillations de solutions argyriques dans les yeux des enfants à la naissance. Avant l'usage du traitement prophylactique, elle était très fréquente, en rapport avec la fréquence de la blennorragie chez la femme.

Il semblerait qu'on doive observer d'autres localisations de l'infection gonococcique chez le nouveau-né. Mais, dans les maternités, aucune autre localisation n'est habituellement rencontrée. Les lésions génitales, en particulier, paraissent tout à fait exceptionnelles, pour ne pas dire inexistantes.

Cependant, un travail récent de A. Vilén (1), de Stockholm, vient d'attirer l'attention sur la possibilité de l'infection gonococcique des organes génitaux des nouveau-nés. Dans un important mémoire, très intéressant, il rapporte six observations personnelles de gonorrhée génitale chez des petites filles pendant les premiers jours de la vie et il en cite un certain nombre d'autres qu'il a relevées dans la bibliographie.

La lecture de ce travail nous a incités à examiner la flore microbienne de la vulve et du vagin chez les enfants à la naissance et pendant les premiers jours et à y rechercher, en particulier, la présence du gonocoque.

Nous ferons état du mémoire de Vilén et des quelques recherches qui nous avons pratiquées à la Maternité de l'hôpital Saint-Louis pour étudier les infections génitales à gonocoques chez les nouveau-nés.

***

L'infection gonococcique des organes génitaux des nouveau-nés reconnaît comme cause, sauf de rares exceptions, la blennorragie maternelle. Dans les 6 cas de vulvo-vaginite rapportés par Vilén, le gonocoque a été retrouvé dans les organes génitaux de la mère : une fois dans le col utérin, trois fois dans l'urètre, une fois dans l'urètre et le rectum, une fois dans l'urètre et les glandes de Bartholin. Il est intéressant de noter que 41 femmes, porteuses de gonocoques, ont accouché d'enfants (16 garçons et 25 filles) chez qui l'examen des organes génitaux se montra négatif.

Le nouveau-né peut s'infecter soit à la naissance, pendant l'accouchement, soit dans les jours qui suivent.

On conçoit aisément que la contamination des organes génitaux du fœtus soit exceptionnelle au cours de l'accouchement par l'extrémité céphalique. Le passage de la région ano-génitale à travers le col, le vagin et la vulve de la mère est très rapide. Il semble qu'il ne doive pas en être de même dans la présentation du siège. Brindeau, dans son enseignement, insiste sur le risque de, contamination dans cette présentation. En effet, la région pelvienne du fœtus reste pendant un temps souvent long en rapport avec les parties maternelles infectées. Les gonocoques siègent, non seulement dans le canal cervico-vaginal, mais encore dans l'urètre et dans les glandes de Bartholin. Ces organes subissent, à chaque contraction utérine expulsive, une véritable expression et les germes sont ainsi facilement projetés au contact des organes fœtaux. Les diverses manœuvres de l'accoucheur favorisent également l'ensemencement ; en pratiquant le toucher, le doigt ramène sur les organes génitaux du fœtus les sécrétions chargées de gonocoques qu'il a recueillies le long des parois vaginales de la parturiente.

La présentation du siège paraît donc prédisposer à l'infection génitale du nouveau-né par le gonocoque. Margaret Rorke en a rapporté un cas. Cependant, dans les 6 cas rapportés par Vilén, il s'agissait de présentation du sommet. Dans 2 cas, où il y eut présentation du siège chez des femmes atteintes de blennorragie, les enfants ne présentèrent aucun symptôme du côté des organes génitaux, mais aucun examen bactériologique ne fut pratiqué. L'un de ces deux enfants fut atteint de conjonctivite purulente.

D'autres circonstances paraissent favoriser les risques d'infection : la longueur du travail, surtout après rupture de la poche des eaux, la prématurité, le mauvais état général. Vilén attache une grande importance à ce dernier facteur étiologique : sur les six nouveau-nées contaminées, quatre avaient un poids inférieur à 2 600 grammes. Notons encore que, pour Neujeau, le bain donné après la naissance faciliterait la pénétration des germes dans la vulve et le vagin.

L'infection des nouveau-nés dans les jours qui suivent la naissance s'explique facilement, son

(1) ARTUR F. VILÉN, De la gonorrhée génitale acquise par les nouveau-nés au moment de l'accouchement (*Acta dermato-venereologica*, Stockholm, vol. XIII, fasc. 4, octobre 932, p. 315).

étiologie est banale et connue; c'est celle des vulvo-vaginites des petites filles plus âgées. L'infection est communiquée par la mère ou par les personnes qui donnent les soins à l'enfant ; elle se transmet par les mains ou les linges souillés. Plusieurs cas ont été signalés à la suite de conjonctivite blennorragique. Vilén, sur 20 cas d'ophtalmie gonococcique, note un cas de vulvo-vaginite. Au cours de notre pratique hospitalière, nous n'avons jamais observé de lésions génitales chez les nouveau-nés atteints de conjonctivite pendant leur séjour à la Maternité.

Toutes ces causes pourraient faire penser que l'infection génitale du nouveau-né est fréquente, et cependant elle est rare. Epstein considère que, pour se développer, elle demande des conditions spéciales qui n'existent pas normalement. L'expérience qu'il a tentée paraît le démontrer : chez deux petites filles, bien portantes, âgées de quelques semaines, il a introduit dans la vulve, au moyen d'une sonde, des sécrétions qu'il avait prélevées dans une conjonctivite purulente. Aucune infection ne se développa. La lésion conjonctivale était, il est vrai, en cours de traitement, mais il s'était assuré que les sécrétions contenaient du gonocoque.

La rareté de l'infection peut s'expliquer par l'état des organes génitaux des nouveau-nés. Chez la petite fille, la vulve est relativement close ; les petites lèvres sont agglutinées par le smegma ; l'orifice vaginal, ou plus précisément l'orifice hyménéal, est obturé par un bouchon muqueux, formé de sécrétions glandulaires et de desquamation vaginale. Nous reviendrons plus loin sur la constitution de ce bouchon muqueux dont le rôle de défense, au moins mécanique, ne paraît pas douteux. Chez le garçon, le prépuce adhère au gland qu'il recouvre complètement et qu'il dépasse; son orifice est obstrué par le smegma. Dans les deux sexes, au moment de l'accouchement, les organes génitaux se trouvent protégés par les cuisses entre lesquelles ils se trouvent profondément situés, loin des parois du vagin et de la vulve.

Il y a une importance considérable à connaître le moment de la contagion et à savoir si celle-ci a lieu au moment de la naissance ou dans les jours qui suivent, car cette notion peut conduire à des conceptions thérapeutiques et surtout prophylactiques. Nous croyons que dans beaucoup de cas rapportés la contamination a été tardive, et non effectuée au moment de l'accouchement, car les symptômes n'ont été observés qu'un temps assez long après la naissance.

Sur 152 cas d'infection génitale, Comby en a observé 3 cas chez des enfants âgés de moins de cinq semaines. Dukelski, à l'examen de 15 032 enfants dans un service de consultation externe, a trouvé 25 cas de gonorrhée dont une peut-être avait débuté à la naissance ou dans les premiers jours. Krönig, sur 45 enfants nés de femmes atteintes de blennorragie, a observé 9 cas de conjonctivite à gonocoques (le traitement prophylactique de Crédé n'avait pas été appliqué), mais pas un seul cas d'infection génitale.

Risch estime vraisemblable que la présence du gonocoque, dans la vulve et le vagin des nouveau-nés, ne constitue pas une telle rareté. Il pense que ces micro-organismes peuvent s'y rencontrer de temps à autre en faible nombre ou avec une virulence atténuée, sans donner de symptômes, mais qu'ils sont capables de provoquer ultérieurement une inflammation catarrhale si l'état général devient mauvais.

Vilén, au cours de ses recherches durant dix années à la clinique dermato-vénéréologique de Stockholm, a trouvé 6 vulvo-vaginites sur 31 petites filles nées de mères atteintes de blennorragie, soit 20 p. 100. Ce chiffre paraît considérable, comparé à la rareté des observations rapportées ailleurs. Il est vrai que ces cas ont été recueillis dans un service dans lequel ne se présentaient que des cas pathologiques. Si un de ces cas, observé au dixième jour, peut être attribué à une infection contractée au cours de l'accouchement, les autres paraissent dus à des contaminations pendant les jours suivants, particulièrement ceux qui furent observés au trente et unième et au soixante et unième jour. L'origine obstétricale, dans beaucoup d'autres observations, est douteuse. Si on ne relève que les cas observés pendant les dix premiers jours, il ne reste que ceux de Dukelski, Margaret Rorke (premiers jours ?), Risch (trois jours), Aichel (quatre jours), Koblanck (cinq jours), Vilén (dix jours).

Dans les Maternités, la vulvo-vaginite des nouveau-nés est, pour ainsi dire, inconnue. Essen Möller, au cours de trente années d'exercice à la clinique obstétricale de Lund, n'en a jamais constaté un seul cas. L'un de nous, pendant le même temps passé dans les hôpitaux parisiens, ne se souvient pas y avoir jamais vu une vulvo-vaginite chez une nouveau-née.

Selon Vilén, la vulvo-vaginite des nouveau-nées n'est pas observée par les accoucheurs mais par les pédiatres et les vénéréologues parce que les signes cliniques ne se manifestent le plus souvent qu'assez tardivement. Il pense que « l'examen systématique d'échantillons vulvaires révélerait peut-être quelques-unes de ces vulvites latentes

dès l'époque du séjour dans les Maternités ».

Nous considérons cette hypothèse comme peu vraisemblable : le gonocoque ne produit pas, d'ordinaire, des infections latentes, tout au moins dans les cas de première infection. Pourquoi existerait-il des vulvo-vaginites latentes alors qu'on ne connaît pas de conjonctivites latentes du nouveau-né ? Pourquoi les unes se manifesteraient-elles au bout de plusieurs semaines alors que les autres se manifestent dès les premiers jours ? Il semble bien plutôt que les infections contemporaines de l'accouchement soient extrêmement rares. Les recherches que nous avons entreprises semblent confirmer ce fait. Si les vénéréologues et les pédiatres voient des vulvo-vaginites chez les nouveau-nées et que l'accoucheur n'en observe pas, c'est qu'il s'agit, probablement, le plus souvent, de cas d'infection tardive. La disparition du bouchon muqueux, spontanée ou au cours des soins, est peut-être la cause de cette différence de fréquence entre les infections primitives et les infections secondaires ?

***

Nous avons cherché à déceler l'infection génitale à gonocoques chez le nouveau-né en examinant systématiquement, sous contrôle bactériologique, la vulve et le vagin des petites filles nées à la Maternité de l'hôpital Saint-Louis. Nos recherches ont porté sur 100 enfants. Nous les avons prises en observation dès la naissance, et les avons suivies pendant dix jours afin de saisir le moment de l'apparition des signes de gonorrhée ou des gonocoques au niveau des organes génitaux. Un examen bactériologique a été pratiqué systématiquement le dixième jour. A cette date, si une contamination a eu lieu au moment de l'accouchement, elle doit se révéler par la constatation de gonocoques dans les sécrétions vulvo-vaginales. Nous avons fait en outre chez la plupart de ces enfants des examens à la naissance et à intervalles rapprochés afin d'observer la nature et l'évolution de la flore vulvo-vaginale des nouveau-nées.

Chez la nouveau-née, il existe une sécrétion épaisse qui obstrue l'orifice hyménéal et agglutine entre elles les grandes et les petites lèvres. Ce bouchon muqueux, qui joue certainement un rôle important dans la protection des organes génitaux contre l'invasion microbienne, est formé de mucus, de sebum et de nombreuses cellules épithéliales, et ne présente pas habituellement de leucocytes, tout au moins pendant les vingt-quatre premières heures. Pour Epstein, ces placards épithéliaux seraient le témoignage d'une vulvo-vaginite desquamative non spécifique. En réalité, il semble que ce soit, localisé aux organes génitaux, le phénomène d'exfoliation tégumentaire que l'on constate pendant les jours qui suivent la naissance.

Que donnent les examens bactériologiques de ces sécrétions vaginales ?

Moak a examiné dix vulves de nouveau-nées. Dans 4 cas, les cultures faites aussitôt après l'accouchement furent stériles. Dans les autres cas, il trouva une ressemblance évidente entre les germes constatés chez l'enfant et la flore vaginale de la mère (la recherche ne porta pas sur le gonocoque). Il mentionne que Krönig a trouvé des germes dans le vagin après vingt-quatre heures.

Neujeau a constaté que la vulve, au bout de sept à huit heures, le vagin, au bout de douze heures, pouvaient présenter des bactéries. Celles-ci ne donnaient lieu à aucun symptôme et disparaissaient d'habitude rapidement.

Nos recherches nous ont montré la grande variabilité de la flore vulvo-vaginale pendant les premiers jours. Le corps des nouveau-nés se recouvre très vite de germes variés qui tendent à envahir plus ou moins rapidement, selon les conditions de défense locale, les ouvertures et les conduits naturels. Au niveau de la vulve, en particulier, la flore se trouve déterminée, au hasard des contaminations directes ou indirectes, par les conditions biologiques du milieu. La souillure de la région vulvaire par les fèces, difficile à éviter chez le nouveau-né, est peu favorable à caractériser cette flore. Celle-ci est, en général, très polymorphe.

Après une période amicrobienne qui suit la naissance et ne paraît pas excéder vingt-quatre heures, on voit apparaître très rapidement des espèces parfois abondantes qui, après un certain temps, disparaissent pour faire place à d'autres. La détermination des germes n'est pas toujours aisée. *B. perfringens*, *B. subtilis*, *Bacterium cutis commune* nous ont paru assez fréquents. En réalité, cette flore primaire n'a aucune signification particulière. C'est une flore banale d'envahissement, comme celle que peuvent présenter les selles peu après l'expulsion du méconium et avant l'établissement, exclusif chez l'enfant au sein, du *Bacillus bifidus* de Tissier. Peu à peu cependant, la réaction locale s'établit, les sécrétions vaginales font disparaître bon nombre d'espèces. Certaines s'acclimatent et il s'établit un équilibre bactérien : ainsi se trouve réalisée la flore secondaire. Nous ne ferons que signaler le rôle adjuvant que joue cette flore saprophytique dans la défense contre les microbes pathogènes.

Nous n'avons jamais trouvé le gonocoque au cours de nos examens. Des diplocoques Gram-négatifs ont été constatés assez fréquemment, toujours associés à d'autres formes microbiennes. Parfois leur aspect était identique à celui du gonocoque, mais jamais cependant l'assimilation ne put être faite, car les conditions nécessaires pour affirmer qu'il s'agissait de gonocoques n'existaient pas : ces diplocoques ne se trouvaient pas en groupes et n'étaient pas intraleucocytaires. Il n'existait d'ailleurs aucun signe clinique permettant de penser à une infection génitale à gonocoques.

Chez deux nouveau-nées atteintes de conjonctivite gonococcique, aucune vulvo-vaginite ne se déclara et la recherche du gononocoque demeura constamment négative dans les sécrétions vulvo-vaginales.

Ces faits prouvent la difficulté de la contamination génitale, même dans les cas de blennorragie maternelle très infectante.

Nos examens, pratiqués sur 100 enfants, nous ont montré l'absence de gonocoques dans les organes génitaux au cours des dix premiers jours de la vie, bien que ces examens aient été pratiqués dans un milieu où le gonocoque est certainement très fréquent, comme le prouve, du reste, l'observation de deux cas de conjonctivites survenues malgré le traitement prophylactique des yeux.

Les résultats bactériologiques correspondent donc à ce qu'on observe cliniquement dans les maternités.

***

D'après les observations publiées, la date d'apparition des vulvo-vaginites après la naissance est très variable.

Dans les cas où la vulvo-vaginite est constatée après le dixième jour, il s'agit, à notre avis, d'une contamination tardive, à moins que les signes cliniques n'aient pas attiré l'attention de la mère, de la sage-femme ou des infirmières qui soignent l'enfant. Sauf dans ces cas, qui doivent être exceptionnels et qui sont peu probables dans les maternités où les enfants sont surveillés, les symptômes doivent apparaître dès la première semaine, surtout du troisième au sixième jour, pour pouvoir être attribués à une contamination au cours de l'accouchement. Nous estimons que toute lésion génitale à gonocoques qui se manifeste après le dixième jour a été contractée dans les jours qui suivent la naissance.

A la période d'état, l'aspect des organes génitaux est très variable. Tantôt il existe une rougeur intense de la vulve avec gonflement très notable des lèvres ; tantôt, au contraire, les phénomènes inflammatoires sont presque insignifiants. L'écoulement est également des plus variable comme abondance. Il est fréquent d'observer un arrêt momentané de l'augmentation de poids du nouveau-né.

La durée de l'affection peut être très courte, quelques jours seulement ; elle peut, au contraire, se prolonger indéfiniment. Elle est modifiée d'une façon manifeste et importante par le traitement.

Il est à peu près constant d'observer de l'urétrite associée à la vulvo-vaginite. La rectite, fréquente, selon Vilén qui l'a observée trois fois sur 6 cas de vulvo-gaginite, serait rare d'après Risch. Ce dernier auteur pense que la gonorrhée cervicale est possible, mais de constatation difficile.

Parmi les complications, nous avons déjà signalé la coexistance de la conjonctivite. Griffon a observé une petite fille de trois semaines atteinte d'ophtalmie et de vulvo-vaginite qui fit des accidents d'arthrite coxo-fémorale et d'arthrite radio-carpienne et qui mourut d'athrepsie. Von Starck a décrit un cas compliqué d'arthrite des deux épaules, du genou gauche et de l'articulation tibio-tarsienne, chez une petite fille de quatorze jours atteinte de conjonctivite et de vulvo-vaginite. Il trouva du gonocoque dans le liquide extrait par ponction des articulations malades. A un an, cette enfant marchait sans avoir conservé de limitation des mouvements articulaires.

Des récidives ont été signalées. Epstein en a vu une se manifester à l'âge de quatre ans. On peut penser à la possibilité d'une nouvelle infection.

Les conséquences lointaines de ces gonorrhées sont ignorées. Il est possible que l'infection gonococcique des organes génitaux entraîne des lésions et des troubles semblables à ceux qu'on a constatés à la suite des vulvo-vaginites des petites filles plus âgées, tels que : stérilité, dysménorrhée, métrite chronique, atrophie de l'utérus, atrésie du vagin, etc.

Le pronostic doit toujours être réservé. Si, le plus souvent, l'affection guérit rapidement et radicalement quand elle est bien traitée, elle peut par la propagation de l'infection à d'autres organes, par ses complications et par son retentissement tardif sur l'appareil génital, être considérée comme offrant une certaine gravité.

Chez le nouveau-né du sexe masculin, l'infection génitale est tout à fait exceptionnelle, mais ses conséquences sont peut-être plus graves. Reinhard a publié l'observation d'un garçon qui vers le douzième jour présenta une goutte de

pus au méat urinaire, puis fit une épididymite bilatérale et une arthrite du genou gauche. Il mourut à l'âge d'un mois. Mais on ne peut affirmer la nature gonococcique de l'affection dont l'examen bactériologique ne fut pas pratiqué.

Gerda Kjellberg a observé un petit garçon de cinq mois, né par le siège, qui présentait de l'urétrite, une balanite et une fistule ouverte dans le rectum à un mois et demi ; l'examen bactériologique montra la présence de gonocoques. La guérison fut obtenue après un long traitement.

Le diagnostic de l'infection génitale à gonocoques chez le nouveau-né repose essentiellement sur l'examen bactériologique des pertes que présentent les enfants dans les jours qui suivent la naissance. Epstein a insisté sur la possibilité d'écoulements banaux dus à une vulvo-vaginite desquamative, non spécifique. Nos recherches nous ont montré la fréquence de ces écoulements. Il faut connaître l'aspect des sécrétions vulvo-vaginales et leur évolution pour ne pas les confondre avec une lésion gonococcique et, en cas d'hésitation, il ne faut pas hésiter à pratiquer un examen microscopique. Lorsque la mère est atteinte de blennorragie, il est utile d'examiner toute perte même minime présentée par une nouveau-née sans attendre l'apparition d'un écoulement plus caractérisé.

Chez les enfants nés par le siège, la présence d'une bosse séro-sanguine peut en imposer parfois, pendant quelques jours, pour une inflammation des organes génitaux. Récemment nous avons observé un cas de ce genre ; une légère exulcération s'était même produite à la face interne d'une grande lèvre, mais l'examen microscopique des légères pertes vaginales que présentait l'enfant ne montra aucun germe particulier.

***

Le traitement de la vulvo-vaginite, chez la nouveau-née, est le même que celui de la vulvo-vaginite des petites filles plus âgées. Nous n'insistons pas sur ce traitement, qui n'a rien de spécial pendant les jours qui suivent la naissance. Les enfants doivent être suivies après la guérison et la sortie du service pour dépister les récidives. La ténacité du gonocoque dans le rectum a été particulièrement notée.

Faut-il instituer un traitement prophylactique de l'infection génitale chez tous les nouveau-nés comme pour la conjonctivite ?

Nous ne pensons pas que le traitement prophylactique soit indiqué systématiquement. Chez lee enfants du sexe masculin, l'infection génitale est tout à fait exceptionnelle, et dans les cas rares où cette affection a été observée, il n'est pas prouvé qu'elle ait été contractée au moment de la naissance. Chez les petites filles, la contamination pendant l'accouchement est possible, mais elle est extrêmement rare. Sa fréquence est loin d'atteindre celle de la conjonctive. De plus, l'infection génitale n'offre pas le danger de l'ophtalmie, ni même de l'otite, pour laquelle nous faisons également la désinfection systématique par instillations nasales d'antiseptiques ou de vaccins à la maternité de l'hôpital Saint-Louis. On ne saurait comparer le risque des infections oculaires et auriculaires avec le risque des infections génitales. Nous nous demandons même s'il n'y aurait pas un plus grand danger d'infection des organes génitaux en les nettoyant en série dans les maternités et en enlevant le smegma qui présente peut-être un moyen de défense naturel.

S'il ne nous paraît pas indiqué d'instituer le traitement prophylactique d'une façon systématique, il nous semble logique d'y recourir dans quelques cas rares où il existe un risque évident de contagion de la mère à l'enfant.

Il sera prudent de désinfecter les organes génitaux des nouveau-nés, garçons et filles, lorsque la mère est atteinte de blennorragie aiguë, surtout si l'enfant est né en présentation du siège ou s'il y a eu rupture prématurée des membranes. Dans ces cas, on pourra pratiquer un lavage des organes génitaux externes au permanganate, et, chez les petites filles, on instillera entre les lèvres de la vulve quelques gouttes de la solution de nitrate d'argent préparée pour les yeux.

L'infection des organes génitaux est plus à craindre dans les jours qui suivent la naissance. On ne saurait trop recommander aux infirmières, et surtout aux mères, de signaler toute rougeur, tout écoulement et de prendre les précautions nécessaires pour éviter la contagion par les mains ou les linges, surtout quand la mère est porteuse de gonocoques ou lorsqu'il existe une conjonctivite chez l'enfant. Dans les maternités, tout nouveau-né suspect ou atteint d'infection génitale sera isolé comme les nouveau-nés atteints de conjonctivite gonococcique.

SYPHILIS TERTIAIRE DE L'URÈTRE

PAR

Jean LACASSAGNE et **Jean ROUSSET**
Assistant — Chef de clinique adjoint
à la Clinique dermato-syphiligraphique de l'Antiquaille.

La syphilis peut atteindre l'urètre à toutes les périodes de son évolution. La première localisation urétrale connue est le syphilome primaire. Il l'est depuis la fâcheuse expérience de John Hunter, en 1767. Actuellement, le chancre du canal est fréquemment dépisté. D'après Casoli, il représenterait 7 p. 100 des cas dans la statistique générale de la syphilis primaire.

L'existence de lésions spécifiques secondaires a été longtemps discutée. Rollet et Mauriac déclaraient n'en avoir jamais observé. Mais Tarnowsky apporta la preuve anatomo-pathologique de leur existence. Pourtant, il faut bien dire que les urétrites accompagnant la syphilis secondaire de l'urètre sont moins bien connues que celles qui sont symptomatiques du chancre.

Considérations générales. — Les lésions tertiaires, au contraire, quoique peu fréquentes, sont mieux étudiées. Elles sont, disons-nous, relativement rares. Pour s'en convaincre, il suffit de consulter la célèbre statistique de Fournier, à laquelle il faut toujours revenir à propos de syphilis tertiaire. On y voit que sur 5 762 manifestations tertiaires observées chez 4 000 hommes et 400 femmes, elles n'ont été vues que dans 10 cas. Si l'on se rappelle que, dans cette imposante statistique, 4 386 localisations sur 5 762 siégeaient sur les dérivés de l'ectoderme, on sera tout de suite frappé du fait que 10 fois seulement l'urètre ait été touché.

Il est peut-être vain, en ce qui concerne l'urètre, de vouloir classer les lésions dans le temps en accidents secondaires et tertiaires, suivant la date de leur apparition. Cette division n'a plus la même valeur absolue qu'autrefois. On peut observer, à une période relativement très voisine du début de la maladie, des lésions tertiaires très précocement apparues. En les décrivant, nous n'aurons en vue que le type anatomo-clinique.

Leur classification s'avère parfois difficile, et telle étiquette mise sur une lésion peut se discuter. Ainsi, dans un cas récent de G. Pini (1), un malade âgé de vingt-quatre ans présenta, quelques mois après un chancre syphilitique du sillon balano-préputial, une sensibilité de l'urètre s'accompagnant de douleurs à la miction et à l'éjaculation, puis un écoulement urétral sans gonocoque. L'urétroscopie montra l'existence d'une zone érodée et boursouflée. L'auteur admit le diagnostic de syphilides papuleuses du conduit. En réalité, on pourrait avec autant de vraissemblance admettre le diagnostic de syphilis tertiaire.

Fréquence. — Nous avons déjà indiqué, d'après la statistique de Fournier, la fréquence de la syphilis tertiaire. Dans son *Traité*, cet auteur donne encore un second chiffre, par rapport cette fois aux localisations sur la verge : il en a observé seulement 19 cas dans sa statistique de ville portant sur 151 affections tertiaires de cet organe.

L'époque d'apparition est des plus variable : elle est quelquefois très précoce, comme dans un cas de Mauriac (2) qui l'a observée trois mois après le chancre. Plus souvent, elle est tardive, de dix à vingt ans après l'accident primaire, comme dans les cas anciens ou récents, ainsi celui de Garriga (3) (quinze ans).

Siège. — Le siège est variable. Fournier (4) prétendait que c'était toujours l'*extrémité pénienne* de l'organe, jusqu'à 5 centimètres au plus de distance, ne dépassant d'ailleurs pas la région balanique dans l'énorme majorité des cas. Pourtant, ce n'est pas là une règle absolue, et dans les observations de Renault (5), de Février (6), de Garriga (*loc. cit.*), des gommes se localisèrent plus haut dans la région correspondant à l'angle péni-scrotal ou la région périnéale.

Il est classique de dire, depuis Fournier, que l'urètre peut être envahi de deux façons : soit *primitivement* et d'une façon *autochtone*, soit *secondairement*, c'est-à-dire par continuité, ce qui est le cas le plus fréquent et qui semble la règle chez la femme.

Anatomie pathologique. — L'anatomie pathologique montre deux formes différentes : la forme gommeuse ou scléro-gommeuse et la forme scléreuse. L'évolution de la néoplasie inflammatoire tertiaire se fera donc soit dans le sens de la nécrobiose avec transformation gommeuse, soit dans le sens de l'organisation fibreuse ou sclérose. Jungano (7) vient récemment d'observer et d'exa-

(1) G. PINI, La syphilis urétrale (*The urol. and cutan. Review*, vol. XXXV, n° 3, mars 1931, p. 182).

(2) MAURIAC, Traité de la syphilis tertiaire.

(3) M. GARRIGA, Lues tereiata uretral, sifilome cilindroide de la uretra (*Acta derm. sifil.*, XX, 1928, p. 258).

(4) FOURNIER, Traité de la syphilis, Paris, 1901, t. II, fasc. 1, p. 209, Rueff, édit.

(5) RENAULT, Syphilome tertiaire cylindroïde de l'urètre (*Ann. de derm. et syphil.*, 1903).

(6) FÉVRIER, Syphilome cylindroïde de l'urètre (*Méd. mod.*, 1904).

(7) JUNGANO, Cylindroid syphiloma of urethra, report of case with histopathological examination (*Urol. and Cutan. Rev.*, janvier 1932, p. 8).

miner histologiquement un cas qui avait évolué de la sorte. Il s'agissait d'un homme de soixante-quatorze ans qui présentait une infiltration régulière, indolore de l'urètre s'étendant du sillon balano-préputial au périnée et donnant à la palpation la sensation d'une bougie. Le début de l'affection avait été insidieux, sans douleurs, sans hémorragies, mais l'évolution avait été progressive vers un rétrécissement, qui au bout de deux mois était à peine perméable à une sonde filiforme. Malgré le traitement spécifique et une cystostomie, le malade succomba. Il s'agissait, à l'examen des pièces, d'une forme scléreuse sans gomme, avec grosse hyperplasie conjonctive, infiltration périvasculaire et oblitération des vaisseaux.

Le forme gommeuse est bénigne, curable : les gommes disparaissent, seuls les îlots scléreux persistent ; la forme scléreuse, à l'état de pureté, est rare, grave et rebelle au traitement. Fournier l'a individualisée sous le nom de *syphilome cylindroïde* de l'urètre, affection qui atteint toujours le canal primitivement et qui représente l'évolution scléreuse de la néoplasie syphilitique tertiaire.

Symptomatologie. — La symptomatologie de l'affection, de même que le diagnostic clinique, sont commandés par ces données anatomo-pathologiques. Il faut donc envisager séparément le syphilome cylindroïde et la syphilis gommeuse.

Le syphilome cylindroïde consiste en une infiltration régulière et cylindrique d'un segment de l'urètre, sur une étendue de quelques centimètres, 4 à 8 environ, exceptionnellement davantage.

Le canal fait un léger relief à la partie inférieure de la verge et donne à la palpation la sensation d'un tuyau de pipe complètement indolent. Telle est la forme pure de l'affection, forme qui est rarement observée ; le plus souvent le syphilome cylindroïde s'associe à la forme gommeuse. C'est Notta (1), de Lisieux, qui en aurait donné la première observation. Fournier en observa 6 cas; d'autres auteurs en publièrent des observations : Johhson, Zeissl, Browson, Harisson, Veale, Thomson (2 cas), Albarran, Fissiaux, Glantenay, Mauriac, Loumeau, de Santi, Hudelo. On en trouvera le détail dans la thèse de Rougier (2). Nicolo la Mensa (3) publia un cas avec coexistence d'une gomme du sillon balano-préputial, mais indépendant d'elle, commençant à 3 centimètres en arrière du sillon balano-préputial et intéressant l'urètre jusqu'à l'angle avec le scrotum. La miction était douloureuse et difficile. Le calibre de l'urètre était réduit (12 Charrière). Le canal du malade de Joly (4) n'admettait qu'une bougie n° 8. C'est là vraiment la forme rétrécissement pur de la syphilis tertiaire (5).

La forme gommeuse ou scléro-gommeuse, indépendamment de ses symptômes particuliers, présente comme dans la forme précédente des signes de rétrécissement. L'invasion est indidieuse et passe inaperçue, se faisant sans douleur. L'évolution est également lente, sans réaction ni locale, ni générale. Il n'y a pas d'adénopathie.

Le tableau clinique est variable suivant qu'il y a, ou qu'il n'y a pas, de lésions de voisinage et suivant que l'évolution se fait chez l'homme ou chez la femme.

A. Forme propagée. — Lorsqu'il s'agit de lésions urétrales propagées, on trouve dans les tissus péri-urétraux, au niveau du gland surtout, du sillon balano-préputial, du périnée, dans les corps caverneux quelquefois, ou bien sur les petites lèvres, l'entrée du vagin, le vestibule, une ou plusieurs tumeurs molles, indolentes, circonscrites, qui sont des gommes. Lorsqu'elles sont ulcérées, elles présentent les caractères ordinaires de ces lésions, s'accompagnant d'une induration cartilagineuse des tissus adjacents, en particulier du gland, d'une induration en tuyau de pipe sur quelques centimètres de l'urètre. L'ulcération progresse et peut aller jusqu'à la fistulisation du canal, comme dans un cas de Gaucher et Druelle (6) où des gommes du sillon balano-préputial avaient perforé le canal et créé une fistule urinaire.

Dans une observation de Février (*loc. cit.*) une gomme périnéale avait également fistulisé l'urètre. Le plus souvent, lorsque le traitement spécifique intervient à temps, surtout si la lésion propagée siège sur le gland, ces accidents peuvent être évités (7).

B. Forme primitive. — Lorsqu'il s'agit de gommes urétrales primitives, on observe d'abord des troubles de la miction, très passagers d'ailleurs et qui disparaissent lorsque la gomme se vide et fait cesser le faux rétrécissement. Le malade a la sensation d'un obstacle à vaincre, le jet d'urine diminue de volume et de puissance, il s'éparpille

(1) Notta, *Archives générales de médecine*, 1849.

(2) Rougier, La syphilis tertiaire de l'urètre. Thèse médecine, Paris, 1908-1909.

(3) Nicolo la Mensa, Gommes syphilitiques autochtones de l'urètre (*Folia urologica*, avril 1908).

(4) Joly, Syphilome cylindroïde de l'urètre (*Annales des maladies des organes génit.-urin.*, 1897).

(5) F.-X. Bernhardt, Tertiäre Lues und Strikturen der weiblishen Urethra (*Münch. med. Woch.*, LXXII, 1925, p. 1547).

(6) Gaucher et Druelle, Syphilome tertiaire de l'urètre (*Bull. Soc. française de dermat et de syphil.*, 1909).

(7) Nicolas, Lebeuf et Rougier, Syphilis tertiaire du gland et de l'urètre (*Bull. Soc. française de derm. et de syph.*, 1932, p. 854).

en éventail, parfois même il existe des rétentions passagères. On peut également observer des douleurs à la miction peu marquées ou très vives, contrastant avec l'indolence de la tumeur de l'urètre à la palpation. Valverde (1) a signalé récemment la possibilité d'hématuries initiales.

On peut également observer l'écoulement, par le méat, d'une petite quantité de liquide, soit franchement purulent, jaunâtre ou séro-purulent, ou glutineux, visqueux, opalin et faisant croire habituellement à une blennorragie. L'érection et l'éjaculation sont indolores. Mais la verge est quelquefois incurvée lors de l'érection, ou bien celle-ci est incomplète comme dans le cas de Gaucher et Rostaine (2).

a. *Chez l'homme.* — La syphilis gommeuse ou scléro-gommeuse de l'urètre tire ses caractères particuliers de la longueur et de la disposition du canal. Chez lui, les fistules et les rétrécissements sont les complications les plus fréquentes. Les troubles de la miction, difficultés et douleurs, dominent la scène pendant la période de crudité de la gomme. Son ramollissement peut aboutir à des fistules, analogues à celles de la forme précédente, lorsque l'ouverture se fait à la fois dans l'urètre et à l'extérieur, comme dans un cas de Nicolo la Mensa (3), dans celui de Gaucher et Rostaine (*loc. cit.*) ou dans ceux de Renault (*loc. cit.*) et de Zeissl. Dans cette dernière observation, les deux processus de rétrécissement et de fistulisation s'étaient associés pour aboutir à la création d'un nouveau méat spontané à la partie moyenne du pénis.

b. *Chez la femme.* — La conformation et la disposition de l'urètre donnent une symptomatologie et une évolution différentes de celles qu'on observe chez l'homme. Chez elle, les douleurs à la miction sont plus ou moins vives ; très marquées au début, elles diminuent notablement ensuite. Elles peuvent d'ailleurs faire défaut. Fournier a signalé quelques particularités de l'examen qui ont une grosse importance pour le diagnostic. C'est tout d'abord : « un état remarquable, en tant que *dureté* des tissus... à la façon de celle du chancre pour le moins ». Elle peut aller jusqu'à donner une sensation cartilagineuse, ce qui peut prêter à erreur en faisant croire à un néoplasme. C'est ensuite l'état du méat qui peut, soit être occlus par compression périphérique due à l'infiltration exubérante des parties, soit être élargi, évidé, en entonnoir lorsqu'il est ulcéré ; dans ce cas, il laisse apercevoir les parois urétrales jusqu'à une certaine profondeur. « Les parties du canal ainsi découvertes sont ou gris jaunâtre, ou rouge vineux et saignent facilement à la pression, ce qui confirme encore dans l'hypothèse d'un néoplasme. »

D'après Fournier, la syphilis tertiaire de l'urètre chez la femme est le plus souvent *secondaire* c'est-à-dire qu'elle se fait par propagation de lésions de voisinage ; elle serait très rarement *primitive* (il n'en avait observé qu'un cas).

Nous avons eu récemment l'occasion d'observer une malade qui présentait une gomme syphilitique de l'urètre indiscutablement primitive. Nous rapportons ci-dessous son observation :

G... Marie, quarante-sept ans, est envoyée, le 25 octobre 1932, par l'un d'entre nous à la Clinique dermatologique de notre maître le professeur Nicolas, salle Sainte-Marguerite, pour gomme de l'urètre.

Il s'agit d'une vieille prostituée qui pratique son métier depuis une trentaine d'années et qui a la syphilis depuis le début de sa carrière. Elle était très régulièrement traitée jusqu'à il y a dix-huit mois.

L'affection actuelle aurait débuté il y a très peu de temps, quatre à cinq jours avant son entrée, par des douleurs à la miction, douleurs qui étaient surtout terminales. En outre, au moment du coït, l'intromission de la verge était douloureuse.

A l'entrée, à l'examen, on trouve dans l'urètre une lésion d'aspect gris verdâtre, pseudo-membraneuse, de la grosseur d'un gros pois, située à un demi-centimètre du méat et qui éverse un peu la muqueuse urétrale.

A la palpation, on ressent une sensation de dureté ligneuse qui donne l'impression d'une nodosité dure enchâssée dans la muqueuse de la partie vaginale de l'urètre.

Lorsqu'on regarde de plus près la lésion, on constate que le méat a pris une forme en entonnoir permettant d'apercevoir l'urètre sur une longueur d'un centimètre et demi. Il est entouré d'une ulcération à bords taillés à pic, à l'emporte-pièce, dont le fond très creusé est irrégulier.

Il n'y a pas d'adénopathie satellite.

La recherche des tréponèmes est négative.

L'intradermo-réaction au Dmeleos est négative.

La réaction de Bordet-Wassermann est positive, la réaction de Hecht très positive.

Le 31 octobre, on note que la malade n'a plus ressenti aucune douleur à la miction après la deuxième injection de bismuth (Bivatol) et que l'ulcération est à peu près cicatrisée ; d'ailleurs, dès la première injection, l'amélioration avait été évidente.

Le 4 novembre, la malade quitte l'hôpital, sa lésion étant complètement cicatrisée après quatre injections.

Cette observation est en tous points conforme à la description classique de Fournier. Néanmoins il nous a semblé intéressant de la rapporter en raison de la rareté de ces cas.

Diagnostic. — La syphilis tertiaire de l'urètre

(1) VALVERDE, Un cas de gomme ulcérée primitive de l'urètre (*Annales des maladies vénériennes*, 1923, p. 614).

(2) GAUCHER et ROSTAINE, Gomme de l'urètre et des corps caverneux (*Annales de derm. et de syphil.*, 1904).

(3) NICOLO LA MENSA, Gommes syphilitiques autochtones de l'urètre (*Folia urologica*, avril 1908).

soulève d'intéressants problèmes de diagnostic. Certes, celui-ci ne se présente plus comme du temps de Fournier, car nous avons maintenant des moyens dont il ne disposait pas. La recherche du tréponème, par exemple, permet d'éliminer le chancre phagédénique lorsque le malade se présente avec une ulcération. Dans les cas douteux, la sérologie, la biopsie, l'inoculation au cobaye, un traitement d'épreuve intensif permettent d'établir le diagnostic entre syphilis et cancer et exceptionnellement tuberculose.

Mais, plus souvent peut-être que du temps de Fournier, on pourra avoir l'occasion de dépister précocement l'affection. Plus instruits, les malades se présentent de nos jours plus volontiers et plus tôt à l'examen.

Il est donc infiniment probable qu'on verra de moins en moins de lésions par continuité ou par extension d'une lésion de voisinage, c'est-à-dire de lésions mutilantes ou laissant des séquelles graves, et plus de lésions primitives. En intervenant précocement pour faire le diagnostic et pour instituer un traitement énergique, on évitera les désordres anatomiques signalés par les anciens auteurs. Ainsi, dans le cas récent de M. Garriga (1928, *loc. cit.*), un malade de trente-six ans vient consulter parce qu'il urine mal et qu'il a une tumeur de l'urètre. Il avoue une blennorragie quinze ans auparavant et une syphilis peu après. A l'examen, il présente une tumeur uniformément dure, indolore, volumineuse comme une demi-orange au tiers postérieur de l'urètre jusqu'au périnée. Cette tuméfaction s'est développée en quelques jours, sans souffrance. mais avec une gêne de la miction : celle-ci se fait goutte à goutte. L'épreuve des verres montre de nombreux filaments contenant des gonocoques. A la fin de la miction, le malade urine, avec un peu de sensibilité, une petite quantité de liquide gommeux sans gonocoque. Le canal admet une sonde fine. La prostate est un peu grosse et douloureuse. On pense d'abord à un abcès urineux, complication d'une ancienne gonorrhée. Les diverses réactions : Bordet-Wasserman, Hecht, Meinicke et Garrriga, sont toutes positives. On fait un traitement par le novarsénobenzol ($4^{gr},80$) et le bismuth (2 grammes de métal). Après une injection de $0^{gr},30$ de 914 la tumeur diminue de moitié et le malade urine sans difficulté. La guérison survient après plusieurs séries de traitements. Les réactions sérologiques deviennent négatives, mais il persiste une induration de toute une portion de l'urètre malgré quelques cures iodurées. Il s'agit là d'une observation intéressante diagnostiquée par le traitement d'épreuve.

C'est souvent sur l'examen urétroscopique (1) qu'on se basera pour établir le diagnostic, lorsqu'une syphilis antérieure mal ou insuffisamment traitée n'attirera pas l'attention sur la possibilité d'une lésion tertiaire. Dans un cas de V. Sergiescou (2), c'est bien au diagnostic de syphilis que l'examen urétroscopique aboutit, mais non de syphilis tertiaire puisqu'il s'agissait d'une réinfection intra-urétrale chez un malade qui avait eu un chancre neuf ans auparavant. A 3 ou 4 centimètres du méat, on trouvait une zone circulaire d'un centimètre de diamètre rouge vif, légèrement ulcérée avec des points hémorragiques. Il y avait des tréponèmes dans la sérosité et une réaction ganglionnaire.

Enfin, il faudra se rappeler que l'hérédo-syphilis peut également donner des lésions gommeuses de l'urètre. Les traités classiques, celui de Legueu (3) par exemple, affirment bien : « On ne connaît qu'un seul cas, celui de Fournier, où il s'agissait de syphilis tertiaire de l'urètre, guéri par le traitement ioduré. » Valverde (*loc. cit.*) en aurait observé un exemple, diagnostiqué grâce à l'examen urétroscopique. Il convient peut-être de faire des réserves sur l'observation qu'il a publiée.

Parmi les diagnostics différentiels à envisager chez la femme, il faut rappeler le sarcome de l'urètre. Il s'agit certes d'une affection rarissime, puisque S. Thurn-Rumbach (4) n'en a réuni que 19 cas signalés jusqu'à présent, mais il ne faut pas oublier que la syphilis tertiaire n'est guère plus fréquemment observée chez la femme.

(1) Voy. MICHON, Syphilis tertiaire de l'urètre et fistules urétrales (*Recueil de mémoires d'urologie médicale et chirurgicale*, 1911), et PICOT, Un cas de syphilis vésicale et urétrale (*Journal d'urologie*, 1912).

(2) SERGIESCOU, Réinfection syphilitique intra-urétrale (*Annales des maladies vénériennes*, 1932, p. 190).

(3) LEGUEU, Traité de chirurgie urinaire.

(4) S. THURN-RUMBACH, Ueber das Sarkom der weiblichen Harnöhre (*Zeitsh. f. Urol. Chir.*, 1931, nº 33, p. 145).

LA SYPHILIS IMPLACABLE

PAR

A. GALLIOT

Médecin-assistant à l'infirmerie de Saint-Lazare.

Nous avons en 1923 donné le nom de syphilis implacable à certaines formes graves de la syphilis qui, plus ou moins rapidement, évoluent, quoi qu'on fasse, quelque traitement que l'on applique, vers une issue fatale.

L'évolution de la syphilis est variable, et si dans les traités actuels ce chapitre de la syphiligraphie est un peu, et injustement, délaissé, par contre il suffit d'ouvrir les auteurs anciens pour voir avec quelle minutie ils parlent des diverses modalités de l'évolution de la syphilis. Fournier, à plusieurs reprises, s'est étendu sur ce sujet et rien n'est plus instructif que de relire les cent dernières pages du tome I de son traité de la syphilis, pages tout entières réservées au « pronostic prévisionnel de la syphilis ». L'œuvre de Fournier est une mine inépuisable d'enseignements, de réflexions, d'aperçus judicieux que ni les ans, ni les méthodes thérapeutiques actuelles n'ont modifiés.

« La vérole n'est pas toujours la même. Tantôt (à ne citer que les types extrêmes) elle se borne à quelques accidents légers et superficiels, après lesquels, spontanément, elle rentre dans le silence; et tantôt, au contraire, elle inflige aux malades des manifestations multiples autant que sérieuses qui se succèdent à divers intervalles et témoignent d'une infection grave permanente. Donc il y a des degrés et des formes variées d'intoxication... » (Fournier, *Traité de la syphilis*, tome I, p. 808).

Il y a donc des formes graves de la syphilis, et c'est à une de ces formes que nous avons donné, du fait de son évolution, le nom de *syphilis implacable*.

En 1923, nous avons publié à la Société de médecine de Paris trois observations de malades atteints de cette forme de syphilis et un autre cas en 1926 à la Société de médecine de l'Élysée.

Dans le premier cas, la syphilis a évolué vers la paralysie générale; dans le second cas, vers le tabes; dans le troisième cas, vers une dilatation progressive du cœur et de l'aorte; dans le quatrième cas, vers un ramollissement cérébral. En voici une nouvelle observation inédite.

G..., vingt-six ans en 1927, période où il attrape la syphilis et où je le vois pour la première fois. Aucune tare apparente; il présente à cette époque une ulcération en portefeuille du sillon, ulcération typique datant de quinze jours, avec adénopathie satellite; Wassermann et Hecht complètement positifs.

Mis au traitement par le néo, traitement parfaitement supporté, le chancre se cicatrise entièrement après la quatrième injection; il n'y a jamais eu d'accidents secondaires; le malade reçoit une première série de dix injections de néo, dont cinq à 0,90.

La seconde série d'injections est commencée trois semaines après la fin de la première. Le B.-W. est toujours positif. Le malade est traité ensuite par le bismuth, avec un repos ne dépassant pas six semaines entre les séries. La seconde année du traitement est poussée sur le même rythme. Séries de bismuth et de néo, alternés d'abord, conjugués ensuite. Aucun accident clinique, le malade est en parfait état, mais le B.-W. est toujours positif.

En 1928, quatre séries de produits divers de bismuth.

En 1929, deux séries de néo et bismuth conjugués et deux séries de CyHg et bismuth conjugués; en même temps, traitement par l'iodure de potassium.

Le B.-W. reste immuablement positif.

En 1930, deux séries de bismuth, deux séries d'huile grise, iodure de potassium: B.-W. H°.

En 1931, le malade commence à se plaindre de céphalées fréquentes et d'inaptitude au travail. Il reçoit trois séries de bismuth et arsenic pentavalent combinés; pas d'amélioration. B.-W. H°.

En 1932, nouvelle série de vingt injections d'arsenic pentavalent terminée en avril. Je n'ai plus revu ce malade, mais je viens d'apprendre qu'il avait été interné pour paralysie générale en août 1932 et qu'il vient de décéder.

Les différentes observations que nous avons publiées, et celle-ci qui vient s'y ajouter, nous ont permis de délimiter cette forme grave de la syphilis de la façon suivante :

Syphilis survenant chez des hommes jeunes non tarés, ne présentant pas les facteurs de gravité de Fournier (appauvrissement de la constitution et défectuosité d'hygiène). — Syphilis à manifestations primaires et secondaires normales, disparaissant normalement dans les délais habituels. — Pas de récidives cliniques des accidents secondaires; ce qui différencie nettement cette forme de la syphilis maligne précoce. — Persistance constante de la posivité de la séro-réaction du Bordet-Wassermann et des réactions analogues, quel que soit le traitement employé, arsenicaux trivalent et pentavalent, bismuth soluble et insoluble, mercure, iodure. — Période de latence clinique de plusieurs années; puis apparition de phénomènes nerveux ou viscéraux qui évoluent fatalement malgré toute thérapeutique.

La syphilis a évolué sourdement dans l'organisme pendant un laps de temps plus ou moins long, aucune médication n'a pu en arrêter la marche, aucune médication ne peut en juguler les accidents quand ils éclatent; l'évolution de la syphilis est *implacable*. Maintenant comme jadis,

« il y a des cas qui restent absolument réfractaires à la thérapeutique » (Fournier, *Traité de la syphilis*, t. I, p. 848).

Cette forme de la syphilis a été un peu oubliée. Nous devons toutefois signaler que M. Chevalier a, à plusieurs reprises, insisté sur les formes *surgraves* de la syphilis. Nous peusons d'ailleurs que M. Chevalier a fait à ce sujet les mêmes constatations que nous, et que les formes *surgraves* de la syphilis qu'il a citées, notamment à la Société de dermatologie (novembre 1932), sont identiques aux formes de syphilis implacable dont nous parlons ici.

Ces formes sont d'ailleurs relativement rares, mais en feuilletant les publications médicales nous en avons trouvé cependant quelques exemples qui peuvent rentrer dans notre cadre nosologique.

D'abord un cas publié sous ce nom « syphilis implacable » par Laurent en 1929 (*Société de dermatologie*).

En outre, toute une série d'observations de formes graves de la syphilis qui peuvent parfaitement se rattacher à la syphilis implacable. Entre autres, des observations de :

MM. Spilman et Erlhange à la *Société de dermatologie et syphilologie* en 1926 ;

M. Aubry, en 1927, *à la même Société* ;

MM. Gaté, Gardère, Bosonet et Michel en 1929 *à la même Société* ;

M. Dujardin dans le volume jubiliaire de la *Société médicale de Bruxelles* en 1922 ;

M. Loren W. Schoffer, dans les *Arch. of derm. and syph.*, août 1929.

On pourrait retrouver encore certes d'autres observations de syphilis implacable, comme nous les appelons, ou de syphilis surgraves comme dit Chevalier.

Il est donc certain que cette forme existe, est nettement individualisée, et elle est peut-être plus fréquente qu'on ne le croit.

On peut encore rattacher à cette forme, qui se présente seulement dans des syphilis jeunes, des formes de syphilis anciennes plus ou moins mal soignées au début, mais qui, probablement de ce fait, évoluent lentement mais sûrement vers une issue fatale. La thérapeutique antisyphilitique tardivement mise en œuvre n'a plus d'action et ne peut enrayer la marche de la maladie.

En voici une observation.

M..., cinquante-cinq ans en 1929. Syphilis datant de trente ans, vaguement soignée au début : toutefois depuis quelques années le malade se faisait faire annuellement une série d'injections d'huile grise.

Quand nous le voyons pour la première fois, ce malade est dans un état prétabétique. Quelques douleurs fulgurantes, légère inégalité pupillaire. Réflexe patellaire extrêmement faible. Réflexe pupillaire très paresseux. B.-W. II°.

Ce malade est mis immédiatement au traitement conjugué néo-arsénobenzène et bismuth et ceci d'une façon intense. Ce traitement, rigoureusement suivi, n'empêche pas l'évolution du tabes, l'apparition de crises douloureuses excessivement fréquentes, d'une ataxie de plus en plus grave, qui finit par confiner le malade au lit, où il décède cachectique l'an dernier.

Aucun traitement chez ce malade syphilitique ne put enrayer la marche de la maladie, et cette forme s'apparente à la syphilis implacable dont on pourrait dire qu'il existe deux formes :

Une forme précoce évoluant fatalement dans les années qui suivent le début de l'infection ;

Une forme tardive où la période de latence est beaucoup plus longue, atteignant vingt à trente ans, mais n'empêchant pas l'évolution fatale de se produire.

L'étiologie de ces formes nous paraît particulièrement obscure.

On peut envisager trois hypothèses :

1° **La graine :** une virulence spéciale du tréponème. Nous n'y croyons pas, car, dans une de nos observations, un de nos malades était marié et sa femme, infectée en même temps, a vu sa vérole suivre une évolution que nous dirons normale : disparition des accidents et négativation définitive des séro-réactions dans les délais normaux. Cette femme, que nous suivons d'ailleurs toujours, est remariée et mère d'enfants qui paraissent exempts de toutes tares syphilitiques.

2° **La question du terrain :** C'est l'hypothèse la plus vraisemblable, quoiqu'on ne trouve jusqu'ici dans l'examen des malades aucun renseignement susceptible d'être pris en considération.

Une troisième hypothèse est à envisager, c'est la carence de l'organisme à assimiler et transformer les médicaments qui lui sont administrés. C'est une hypothèse séduisante, mais une simple hypothèse, car aucune donnée expérimentale ne la confirme. Tout se passe évidemment comme si les médicaments injectés traversaient l'organisme sans l'imprégner, ceci expliquerait d'ailleurs la remarquable tolérance des malades atteints de syphilis implacables pour les médicaments.

(Nous avons retrouvé cette hypothèse dans un article de Manuel Garcia, *Actas dermosyfiligraficas*, avril 1929.)

Au point de vue étiologique, tout n'est qu'hypothèse ; le facteur de gravité qui fait d'une syphilis en apparence bénigne une syphilis implacable ne nous est pas connu, et là, comme toujours, relisons Fournier qui nous dit :

« Il n'est pas très rare de rencontrer en pratique des syphilis graves, voire très graves, sans que rien nous explique le pourquoi de leur gravité. Pour avoir étudié ce sujet avec grande attention depuis nombre d'années, je suis en mesure d'affirmer que bien des fois il m'est arrivé, soit à l'hôpital, soit en ville, de constater cliniquement qu'une syphilis offrait un cachet anormal de malignité sans pouvoir découvrir la moindre raison à cette malignité. Vainement, en pareil cas, s'efforce-t-on de fouiller dans le passé et l'état actuel, d'interroger les antécédents personnels ou héréditaires, de rechercher les conditions quelconques susceptibles d'avoir pu compliquer la syphilis d'un élément nocif étranger, on ne trouve rien, absolument rien qui soit de nature à élucider le problème, et finalement, on reste en face de ceci : syphilis grave sans raison d'être grave. Aussi bien mes cartons ne sont-ils que trop riches en observations portant l'étiquette suivante : « Syphilis intense ou maligne, pas de facteur appréciable de malignité. »

« Et cependant il faut bien que de telles syphilis aient une raison, un pourquoi, pour être ce qu'elles ont été ; il faut bien qu'elles aient eu un facteur quelconque de gravité, car, en pathologie comme en toutes choses, le simple hasard n'est pas de mise et tout phénomène a sa cause.

« De là, conséquemment, cette conclusion nécessaire, que des conditions encore inconnues de nous président parfois à la qualité d'une syphilis pour la rendre grave ou maligne, et que ces conditions sont à rechercher par un supplément d'enquête. »

Nous ne saurions mieux terminer que par ces paroles du grand maître de la syphiligraphie ; elles ont trente ans d'existence, mais sont toujours d'actualité et s'appliquent parfaitement à notre conception de la syphilis implacable.

FIÈVRE TYPHOIDE, SYPHILIS ET PÉRIOSTITE

PAR

G. MILIAN

Mme B..., femme du Dr B..., est syphilitique depuis longtemps. En l'année 1932, elle reçut, pour sa maladie syphilitique toujours en activité, 12 piqûres intramusculaires de Bivatol. Or, à la fin de ces piqûres, deux ou trois jours après la dernière, Mme B... fut prise d'une fièvre typhoïde qui la tint trois mois au lit. Or, dans la convalescence de cette fièvre typhoïde, elle fut prise de douleurs craniennes très violentes et très douloureuses que son mari, connaissant l'état syphilitique de sa femme, reconnut pour des périostites syphilitiques. Il soigna ces accidents osseux par des piqûres de Bivatol et de l'iodure de potassium, et je voyais cette femme vers le milieu de décembre, amenée par son mari, guérie de ses douleurs périostiques et présentant seulement encore dans la région occipitale, où elles avaient existé, quelques fourmillements. La malade m'était amenée pour instituer un traitement pour l'année 1933.

Réflexions. — Voilà donc une malade d'un certain âge (elle avait environ cinquante ans) habitant Paris depuis toujours, qui fit une fièvre typhoïde inattendue, chez une Parisienne âgée ; il est permis de penser que le Bivatol n'a pas été étranger dans l'apparition de cette fièvre typhoïde et que l'on comprend la levée de l'immunité de cette Parisienne contre la typhoïde sous l'influence biotropique du bismuth. Cette influence est d'autant plus vraisemblable dans ce cas particulier, que le bismuth éveille, au même titre que le mercure d'ailleurs, les infections bucco-gastro-intestinales et que le bacille d'Eberth avait toute possiblité de se trouver au milieu des micro-organismes stimulés.

Un point de pratique beaucoup plus intéressant est celui de la périostite survenue dans la convalescence de la malade. On décrit comme complication de la convalescence de la fièvre typhoïde des ostéites et périostites qui siègent le plus soubent aux tibias, survenant dans le décours de la typhoïde ; on les attribue sans hésitation au bacille d'Eberth. Que la syphilis de notre malade ait été ignorée, on aurait pensé qu'il s'agissait d'une périostite éberthienne, et il est très vraisemblable qu'un chirurgien appelé aurait pu avoir la tentation d'intervenir et de trépaner l'occipital. Cette trépanation, qui est courante aux tibias, aurait été d'autant plus excusable que l'on donne

à l'ostéite typhique une symptomatologie exactement superposable à celle de l'eostéit syphilitique (douleur à maximum nocturne, spontanée, douleur à la pression, périostose, gonflement osseux, rétrécissement de l'os). Etant donnée la rareté de cette complication de la fièvre typhoïde, il me paraît vraisemblable que beaucoup d'ostéites typhiques, sinon toutes, relèvent du tréponème et non du bacille d'Eberth, et que par conséquent, au lieu de trépaner les os des patients, il serait aussi bon, sinon meilleur et plus rapide, de les soumettre au traitement antisyphilitique. On me dira, comme argument démonstratif, qu'on a trouvé dans la moelle osseuse des malades opérés le bacille d'Eberth : c'est là un argument bien accessoire, car les typhiques conservent le bacille d'Eberth dans tous les points de leur économie pendant de longues années après la guérison de leur pyrexie. De toute façon, il me paraît indispensable, avant de porter le diagnostic de périostite typhique, d'analyser si par hasard la lésion osseuse n'est pas une ostéite syphilitique réveillée par la fièvre typhoïde.

ACTUALITÉS MÉDICALES

A propos des acrocyanoses.

MM. ROUSSY et MOSINGER se proposent d'envisager ici la question des réactions vaso-motrices périphériques sous un angle un peu différent que les rapporteurs, et d'insister sur le rôle joué dans la vaso-motricité périphérique par les centres nerveux.

Après avoir rappelé les faits qui démontrent indiscutablement l'influence du système nerveux central dans les lésions expérimentales et l'existence de troubles vaso-moteurs dans les syndromes hypothalamiques et thalamiques, les auteurs rappellent la série des recherches qu'ils poursuivent depuis deux ans sur les réactions cutanées à l' « histamine » dans les affections du système nerveux central et périphérique.

Cette étude leur a montré qu'il existait des modifications du test à l'histamine chez les hémiplégiques et les paraplégiques, dans le tabes, dans les sections nerveuses périphériques où elles sont abolies, dans les compressions nerveuses où après destruction elles réapparaissent au cours de la régression des symptômes ; enfin dans le zona et dans les lésions traumatiques de la base du crâne.

Tous ces faits montrent que dans la régulation de la vaso-motricité les centres hypothalamiques jouent un rôle important, rôle associé soit à celui de l'hypophyse, soit à ceux des autres glandes endocrines. Ces notions sont d'ailleurs en plein accord avec les tendances modernes qui n'attribuent plus dans le mécanisme régulateur des fonctions végétatives un rôle absolu et primitif soit à l'hypophyse, soit aux noyaux tubériens, mais qui admettent qu'il s'agit d'un fonctionnement complexe dans lequel une part importante revient aux noyaux aétgés dans la substance grise du troisième ventricule.

Ainsi donc les centres végétatifs se trouvent placés à côté de ceux qui président aux grandes fonctions du métabolisme, aux échanges de l'eau, au métabolisme des glucides, des lipides ou encore au mécanisme régulateur de la température et du sommeil.

Irido-cyclite tuberculeuse.

A propos d'une série de malades observés à la Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu, qui tous présentaient des symptômes d'irido-cyclite à évolution relativement torpide, F. TERRIEN (*Clinique ophtalm. de l'Hôtel-Dieu*, in *Bull. méd.*, 1932, p. 311-316) insiste sur les modalités cliniques de cette affection dont les formes frustes devront être rapportées à la tuberculose plus souvent qu'on ne le croit ; en particulier, nombre de lésions de la région maculaire et paramaculaire, témoin une observation suivie avec le docteur Castéran, chez une femme de trente-huit ans, qui montrait, en même temps qu'une irido-choroïdite torpide, dans la région paramaculaire deux grosses taches blanches superposées, séparées par une tache brun foncé, ces trois taches étant entourées de nombreuses taches pigmentaires.

L'aspect des lésions postérieures, l'évolution des lésions antérieures, l'inactivité du traitement mercuriel et des antécédents héréditaires très nets de tuberculose amenèrent à envisager l'institution d'un traitement antituberculeux. Mais, par suite de circonstances imprévues, celui-ci ne put être commencé que plus d'un mois après l'arrêt du traitement mercuriel. On ne peut donc parler de résultat même tardif de ce dernier.

Après six injections d'antigène de Nègre et Boquet la vision s'était considérablement éclaircie ; à la dixième injection l'acuité visuelle était remontée à 7/10 et ce résultat fut dépassé par la suite. Les milieux étaient redevenus parfaitement transparents, mais les lésions du fond de l'œil, quoique réduites d'étendue, demeuraient parfaitement visibles.

On ne pouvait mieux démontrer ici l'origine tuberculeuse des lésions choroïdiennes. Sans doute, on ne peut conclure de la présence de précipités blanchâtres sur la face postérieure de la cornée à une tuberculose irido-ciliaire, si torpide soit-elle, mais il faut cependant y songer, car ce serait d'après l'auteur une des causes les plus fréquentes.

Une autre observation rapportée par TERRIEN est également très suggestive. Il s'agissait d'une jeune fille de vingt ans, sur le point de se marier, ne voyant pas d'un œil, et les ascendants se demandaient si l'affection oculaire ne risquait pas d'être transmise aux enfants à venir.

Cette jeune fille présentait un scotome absolu de l'œil droit, de 5 degrés environ, et l'examen ophtalmoscopique montrait en pleine macula une tache blanche d'atrophie chorio-rétinienne avec tout autour de nombreux amas charbonneux de pigment.

L'absence de tout stigmate de syphilis héréditaire et la réaction de Bordet-Wassermann négative permettaient d'écarter la syphilis. Il n'y avait pas non plus de troubles vitréens et les antécédents héréditaires apportaient des indications importantes ; cette jeune fille avait été conçue de mère tuberculeuse, morte de tuberculose pulmonaire peu de temps après la naissance de l'enfant ; un frère de celle-ci montrait une tuberculose osseuse. Il s'agissait donc très vraisemblablement, chez cette jeune fille, d'une chorio-rétinite maculaire fœtale, d'origine presque certainement tuberculeuse, et tout danger

de contamination possible de la descendance par syphilis héréditaire pouvait être absolument écarté.

A propos du traitement de la tuberculose en général, TERRIEN n'a guère retiré de résultats de la tuberculine. Beaucoup plus efficace et inoffensif lui a paru le vaccin de Vaudremer dont, avec ses élèves, il a obtenu d'heureux résultats à la Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu. De même la malade qui fait l'objet de sa première observation fut très améliorée par les injections d'antigène de Nègre et Boquet.

La sanocrysine (thiosulfate d'or et de soude) en injections hebdomadaires intraveineuses de 0,10, 0,20, 0,30, 0,50 et même 1 gramme de sel en solution au vingtième peut également être essayée, à condition d'être très prudent, en raison du danger de néphrite.

L'auteur en a rapporté à la Société d'ophtalmologie de Paris (juin 1932) un résultat heureux chez une malade suivie avec le Dr Cerise. Celui-ci avait constaté chez elle un an auparavant une irido-cyclite tuberculeuse manifeste avec quatre nodules caractéristiques sur la partie antérieure de l'iris.

Alors que tous les modes de traitement, y compris les injections intraveineuses de cyanure de mercure, essayées à tout hasard, même le vaccin de Vaudremer, étaient demeurés sans résultat, trente injections intraveineuses de chrysalbine, à raison d'une par semaine, amenèrent une disparition complète des lésions. Aujourd'hui l'aspect extérieur de l'œil est parfaitement normal, à l'exception de quelques adhérences du bord pupillaire, et seul l'examen ophtalmoscopique décèle un léger trouble du corps vitré.

En terminant, Terrien recommande de songer toujours à la possibilité d'une origine tuberculeuse en présence de ces irido-choroïdites latentes dont l'étiologie demeure incertaine.

G. R.

L'épiphyse et ses rapports avec les glandes sexuelles.

Dans un important mémoire illustré de nombreuses planches en couleurs, G. VERCELLANA (*L'Ateneo parmense*, septembre-octobre 1932) étudie les rapports entre l'épiphyse et les glandes sexuelles. Après avoir passé en revue les notions acquises sur l'embryologie, l'anatomie et la physiologie de la glande pinéale et ses rapports avec la glande génitale, il montre les incertitudes qui existent encore quant à l'influence exercée par cet organe sur les organes sexuels, le développement somatique et psychique, le trophisme général, et les contradictions fréquentes relevées par les expérimentateurs et les cliniciens. Les travaux personnels qu'il rapporte ensuite ont trait à l'étude comparative de la glande pinéale chez les animaux châtrés (bœufs) et chez les animaux non châtrés (veaux, taureaux) ; il a trouvé chez les animaux entiers une structure plus nettement lobulaire et une plus grande quantité de cellules parenchymateuses et de vaisseaux sanguins. Chez eux, et surtout chez les jeunes taureaux, on trouve des formations spéciales creuses, arrondies ou ovales, en rosettes et un plus grand nombre de formations tubulaires, à structure glandulaire, que chez les animaux châtrés ; ces formations tubulaires sont tapissées intérieurement de cellules épithéliales en palissades, cubiques chez le bœuf, cylindriques et très hautes chez les animaux entiers, et qui ont l'aspect de cellules épendymaires. Aussi l'auteur croit-il à une plus grande activité de l'épiphyse chez les animaux entiers.

JEAN LEREBOULLET.

Maladie de Raynaud.

L'étude de 147 cas de maladie de Raynaud a montré à E.-V. ALLEN et G.-E. BROWN (*The Journ. of the Am. med. Assoc.*, 29 octobre 1932) que les principaux éléments du diagnostic étaient : des attaques intermittentes de décoloration des extrémités, la symétrie ou la bilatéralité, l'absence de signes cliniques d'oblitération artérielle, la limitation en grande partie à la peau de la gangrène et des troubles trophiques quand ils existent, une durée minima de deux ans, l'absence de maladie organique pouvant conditionner ces troubles vasomoteurs, enfin la prédilection pour le sexe féminin. Sur 204 cas de maladie de Raynaud observés de 1920 à 1931 à la clinique Mayo, l'auteur relève 147 cas sans complications, 51 cas avec sclérodermie et arthrite avec ou sans gangrène ou infections récidivantes, 6 cas avec gangrène ou infection sans sclérodermie ni arthrite. L'étude de 147 cas non compliqués indique que la maladie est habituellement un équivalent de la psychonévrose ou de la neurasthénie. Le meilleur moyen de traitement semble l'intervention chirurgicale sur le sympathique ; il ne donnera tous les résultats qu'on peut en attendre que s'il est pratiqué avant la période des complications.

JEAN LEREBOULLET.

A propos de l'étiologie et de la pathogénie de l'œsophagite chronique.

Les lésions d'œsophagite chronique sont de constatation fréquente. VICENTE ARTIGAS (*Ars Medica*, novembre 1932, n° 87) fait remarquer que ces lésions décroissent à mesure qu'elles s'éloignent de l'estomac et se rapprochent du pharynx. Pour lui, elles sont secondaires à une lésion chronique de l'estomac qui se propage par voie lymphatique grâce aux anastomoses sous-muqueuses du plexus œsophagien avec celui de la petite courbure.

La distribution de ces lésions explique qu'on ne puisse invoquer l'irritation mécanique produite par les boissons et les aliments trop chauds qui pourraient causer une leucoplasie de l'œsophage.

Enfin le fait que souvent, chez les gens atteints de pharyngite chronique, il existe une lésion gastrique, pourrait s'expliquer par propagation le long de l'œsophage.

ANDRÉ MEYER.

La fièvre ondulante chez les enfants.

PAULIS PAGÈS (*Ars Medica*, novembre 1932, n° 87) résume ses constatations sur les effets de cette affection chez l'enfant. Le germe peut en être indistinctement le *Micrococcus melitensis* de Bruce ou le *Bacillus abortus* de Bang. La voie d'entrée habituelle est le tube digestif, mais on peut trouver le germe dans les cryptes des amygdales palatines hypertrophiées.

Quand l'affection apparaît, non plus sur le littoral méditerranéen, mais dans les régions de l'intérieur de la Catalogne, elle perd généralement quelques-uns de ses caractères habituels. Elle attaque alors de préférence le système nerveux et le myocarde et donne lieu à de graves troubles circulatoires et à des réactions méningées.

Un séro-diagnostic positif ne doit jamais être tenu comme une preuve formelle de fièvre de Malte, car on peut le trouver dans de nombreuses autres affections. La valeur au point de vue diagnostique et thérapeutique de la mélitine de Burnet est apparue très nettement à l'auteur. De même il a constaté l'efficacité de la vaccination

préventive de l'enfant selon la technique de Dubois et Sollier ; l'immunité dure de un an et demi à deux ans.

L'auteur a remarqué l'action analgésique et antithermique du bleu de méthylène, de l'électrargol, la cryogénine et l'urotropine. L'alcalinisation intensive de l'intestin atténue la virulence du *Micrococcus melitensis* et empêche ses mutations morphologiques. La protéinothérapie par l'emploi du lait de chèvre tyndallisé produit une défervescence en lysis. Par contre, l'emploi de l'antigène de *Bacillus abortus*, préconisé par Cambassedès et Garnier, produit une réaction violente avec phénomènes généraux de grande intensité et prolongés qui rendent ce traitement peu recommandable. Le vaccin biliaire *per os* semble avoir été dans le traitement de la fièvre de Malte d'un effet rapide et sûr.

André Meyer.

Recherches expérimentales sur l'irradiation de l'hypophyse.

tude expérimentale des fonctions hypophysaires est fort difficile du fait de la difficulté qu'il y à détruire l'hypophyse sans léser les organes voisins. Les rayons X semblent, par contre, permettre une destruction moins brutale de l'hypophyse sans lésions du système nerveux ; aussi G. Epifanio et G. Cola (*Radiologia medica*, décembre 1932) ont-ils essayé d'étudier les fonctions hypophysaires en irradiant cette glande chez le lapin. Une première constatation qu'ils ont faite, c'est que l'hypophyse est indispensable à la vie : tous les animaux irradiés avec des doses élevées sont morts en sept à vingt-huit jours après avoir présenté un syndrome caractérisé par une perte de poids, de la cachexie, de l'anorexie, la perte des fonctions sexuelles, de l'apathie, de la somnolence et des convulsions terminales ; il ne semble pas s'être agi ici d'une action toxique générale des rayons, car la mort est alors plus rapide et les lésions sont différentes. Les auteurs soulignent l'influence importante de l'hypophyse sur le squelette et les organes génitaux ; les altérations de ces derniers consistent essentiellement en atrophie des testicules, de l'utérus et de l'ovaire et en affaiblissement ou disparition de la fonction sexuelle ; chez les animaux en voie de développement, la destruction de l'hypophyse provoque l'arrêt du développement des organes génitaux ; même quand l'activité sexuelle persiste après la castration, l'irradiation de l'hypophyse la fait disparaître. Quant au squelette, les faibles doses provoquent une accélération du développement chez les animaux jeunes, une hypercalcification avec amincissement des diaphyses et disparition des cartilages de conjugaison chez les animaux adultes ; les fortes doses provoquent d'importantes altérations qui rappellent le rachitisme. D'autre part on constate une action évidente de la destruction de l'hypophyse sur les autres glandes à sécrétion interne ; atrophie du thymus et de la thyroïde, hypertrophie de la corticale surrénale avec légère atrophie de la médullaire. C'est le lobe antérieur qui semble le plus radio-sensible ; le lobe intermédiaire l'est déjà moins ; le lobe postérieur ne l'est que très peu ; les cellules acidophiles sont les éléments les plus sensibles de l'hypophyse. L'irradiation de l'hypophyse ne produit ni polyurie, ni glycosurie, ni adiposité, ni boulimie. La dose nécessaire à la destruction de l'hypophyse varie entre 90 et 120 p. 100 de la dose érythème ; la dose suffisante pour amener de simples modifications fonctionnelles est comprise entre 15 et 30 p. 100.

J. Lereboullet.

Ruptures musculaires et myosite.

C'est à l'étude des ruptures musculaires dans la pratique des sports que Amadeo Marono consacre un article (*La Medicina Argentina*, juin 1932). La rupture musculaire ne peut se faire que si les fibres musculaires sont en état de contraction, car dans cet état l'extensibilité du muscle est presque nulle. Un muscle en état de contraction qui subit une traction violente et brusque pourra se rompre en partie ou en totalité. La rupture musculaire la plus fréquente est celle du quadriceps fémoral, qui se produit lorsque, le muscle étant fortement contracté, le genou est fléchi brusquement et fortement. Les causes prédisposantes sont l'atrophie, les dégénérescences musculaires et les intoxications chroniques ; on les rencontre en particulier après la typhoïde, chez les tabétiques et les alcooliques. Le traitement consiste à mettre le muscle au repos dans la position du relâchement maximum, et des séances de massage sont instituées à la disparition des signes subjectifs. Mais Wharton Hood fait remarquer que les malades indociles, qui n'observent pas le repos, obtiennent une guérison meilleure et plus rapide que les malades dociles.

J.-M. Subileau.

Traitement de la névrite ascendante par la chirurgie du sympathique.

On sait combien le médecin était désarmé jusqu'ici contre la névrite ascendante. Le Dr Julio Diez (*La Prensa Médica Argentina*, 20 juin 1932) expose les résultats qu'il estime merveilleux obtenus par la chirurgie du sympathique dans cette pénible maladie. Il rapporte l'observation d'un malade atteint depuis douze ans d'une névrite ascendante supprimant toute son activité et radicalement guéri par l'extirpation du ganglion stellaire et du ganglion cervical médian.

A ce propos, l'auteur estime qu'il ne s'agit pas de névralgie, mais de névrite vraie prouvée par l'atrophie des muscles et l'augmentation de volume des troncs nerveux.

J.-M. Subileau.

Est-il exact que le virus syphilitique envahisse rapidement les ganglions lymphatiques tributaires du point d'inoculation ?

MM. Levaditi, Lépine et Vaisman rappellent que la vitesse de propagation du virus syphilitique dans l'organisme a préoccupé les chercheurs, surtout du jour où l'on a fourni la preuve expérimentale de l'efficacité prophylactique des pommades antiseptiques appliquées localement. S'il est vrai, comme le prétendent Kolle et Elsa Evers, que le virus syphilitique quitte en quelques minutes la porte d'entrée pour se propager dans l'ensemble de l'organisme, toute intervention *in situ* est vouée à des échecs fréquents sinon constants.

Les auteurs ont répété les expériences de Neisser et ses collaborateurs, et de Kolle et Evers, lesquelles ont consisté à inoculer le virus par voie scrotale à des lapins et à déterminer la vitesse de la dispersion, par examen de la virulence des ganglions lymphatiques tributaires du point d'inoculation. Or, il leur a été impossible de déceler le virus syphilitique dans les ganglions inguinaux et poplités excisés dix, trente et soixante minutes après la scarification infectante ou la greffe sous-scrotale. Il en

résulte que la dispersion rapide, pour ainsi dire instantanée, du germe à partir de la porte d'entrée, telle qu'elle est admise par certains observateurs, est tout au plus un phénomène exceptionnel. Cette dispersion ne saurait donc être invoquée comme argument plaidant contre l'efficacité de la prophylaxie antisyphilitique basé sur l'application locale de pommades antiseptiques.

Le pouvoir antigénique récepteur des extraits alcooliques de cerveau.

M. R. DEMANCHE a étudié comparativement le pouvoir antigénique récepteur des extraits alcooliques de cerveau vis-à-vis du sérum et du liquide céphalo-rachidien des syphilitiques, et en particulier des paralytiques généraux. Il a constaté que l'extrait de cerveau ne donnait que rarement des réactions de Wassermann positives avec les sérums, même chez des syphilitiques en pleine évolution secondaire dont le sérum montrait des chiffres élevés de floculation par la méthode de Vernes, même chez des malades atteints de syphilis du névraxe et dont le sérum donnait des résultats fortement positifs avec les extraits de cœur de bœuf.

Pour les liquides céphalo-rachidiens, au contraire, l'antigène-cerveau s'est montré dans les trois quarts des cas égal ou supérieur à l'antigène-cœur, donnant parfois seul un résultat positif, ou le donnant en présence de doses de liquide céphalo-rachidien plus faibles que ne faisait l'extrait de cœur. Il existe donc entre le sérum et le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux une grande différence de réactivité à l'égard des extraits cérébraux, et cette différence peut aller chez un même malade jusqu'à l'inversion complète de la formule réactionnelle. Ces constatations semblent confirmer les idées de Sachs et de l'École de Heidelberg sur l'origine locale des réagines du liquide céphalo-rachidien et sur la présence dans ce liquide d'anticorps anti-cerveau distincts des anticorps anti-lipoïdes ubiquitaires du sérum.

Myosite aiguë épidémique (Maladie de Bornholm).

Dans une courte revue, C.-M. BELLI (*Rinascenza medica*, 15 novembre 1932) rappelle les caractères essentiels de l'affection décrite pour la première fois en 1930 dans l'île de Bornholm par le médecin danois Sylvest. Après quelques prodromes (sensation vague de malaise), l'affection débute brusquement par des douleurs siégeant le plus souvent à l'épigastre, parfois dans les hypocondres ou les lombes ou même à la nuque ou au niveau des membres ; ces douleurs se présentent sous forme d'accès qui durent de quelques heures à un ou deux jours. Les muscles atteints sont tuméfiés, durs, sensibles, et les réflexes cutanés sont abolis dans la région atteinte. En même temps on constate de la céphalée et une température à 39°-40° apparaissent sous forme d'accès avec frissons et sueurs. Les amygdales sont un peu rouges. L'affection dure une semaine, mais pendant le même temps, les efforts musculaires restent douloureux et il persiste ensuite une asthénie durable. La complication la plus fréquente est la pleurite sèche ; beaucoup plus rarement, on observe l'orchite ou la péricardite. L'affection est habituellement bénigne et n'a pu être étudiée au point de vue anatomo-pathologique. Elle est le plus souvent confondue, soit avec une pleurite, soit avec une appendicite, plus rarement avec une trichinose. Elle a un caractère nettement épidémique, mais le germe est encore inconnu ; les plasmodes trouvés par Smoll dans deux cas n'ont pas été retrouvés et la majorité des auteurs pense qu'il s'agit d'une affection à virus filtrant. L'enfant est plus souvent atteint que l'adulte ; l'affection est actuellement circonscrite aux pays froids, Munich étant sa limite sud ; enfin c'est une affection de la saison chaude. L'incubation est de deux à quatre jours ; on a invoqué comme agent de transmission un phlébotome, mais cette donnée ne semble pas devoir être retenue.

JEAN LEREBOULLET.

L'hypertrophie cardiaque primitive chez le nourrisson.

C'est une affection exceptionnelle, décrite pour la première fois par Henoch en 1860. Depuis, une trentaine de cas ont été rapportés, particulièrement en France où il faut signaler les observations récentes de Cathala, Debré, Mouriquand, Lereboullet. Elle se rencontre chez deux catégories d'enfants : tantôt il s'agit de nourrissons chez qui, dès la naissance, on a remarqué une certaine difficulté à la respiration, du tirage, une dyspnée progressive ; tantôt ce sont des enfants qui ont l'apparence d'une excellente santé et qui font brusquement des phénomènes d'insuffisance cardiaque. L'examen clinique montre un cœur augmenté de volume, mais surtout la radiographie décèle une hypertrophie considérable de cet organe, portant sur toutes ses parties. A l'autopsie on trouve un cœur énorme, sans lésions macroscopiques ou microscopiques des valvules et du myocarde.

GAUTIER et M[lle] SCHŒMAU (*Revue médicale de la Suisse normande*, 25 septembre 1931) rapportent une nouvelle observation qui paraît rentrer dans le cadre des hypertrophies cardiaques primitives du nourrisson : Enfant de vingt et un mois, n'ayant jamais présenté de symptômes cliniques cardiaques pathologiques, qui, après une légère broncho-pneumonie bien supportée, fait brusquement une crise d'asystolie aiguë, avec œdème, dyspnée, gros foie, albuminurie. Cette première crise cède à la digitale, mais est suivie rapidement d'une seconde. Les radiographies montrent un cœur énorme, hypertrophié dans toutes ses parties. Aucun souffle n'a été perçu, ce qui permet d'éliminer une malformation valvulaire ou interventriculaire. Malgré l'absence d'autopsie, les auteurs pensent qu'il s'agit bien d'une hypertrophie primitive congénitale. S. VIALARD.

Xanthomatose.

T.-D. SPARROW et L.-M. FETNER (*The Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 24 décembre 1932) rapportent un nouveau cas de cette curieuse affection appelée encore maladie de Hand-Schüller-Christian. Il s'agit d'une fillette de deux ans qui présentait une tuméfaction de la région pariétale droite sans aucun autre symptôme qu'une légère glycosurie. Une radiographie montra une aire de destruction osseuse dans la région pariétale de 3 centimètres de diamètre ; en arrière d'elle existait une autre aire de destruction plus petite ; la selle turcique était normale. Le taux de la cholestérolémie était de 162 milligrammes par 100 centimètres cubes. Ce cas fut considérablement amélioré par la radiothérapie. Il s'agissait, remarquent les auteurs, d'un cas fruste, puisqu'on ne constatait ni diabète insipide ni exophtalmie.

JEAN LEREBOULLET.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 2448-32. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LA CINQUIÈME MALADIE OU MÉGALÉRYTHÈME ÉPIDÉMIQUE

PAR MM.

Louis TANON, M. CAMBESSÉDÈS et L. LIND

La cinquième maladie ou mégalérythème épidémique est une maladie encore peu connue en France. Individualisée en 1889 par Stiker, elle s'est depuis lors fait connaître à l'étranger où elle est décrite dans presque tous les pays comme une maladie autonome bien classée aux côtés des autres maladies éruptives. L'un de nous dans sa thèse (1) a pu établir une longue bibliographie qui témoigne de cette connaissance à l'étranger. Aussi pensons-nous volontiers que, si le diagnostic de cinquième maladie est rarement porté en France, c'est surtout que celle-ci est quelque peu tombée dans l'oubli. Nous en prenons volontiers pour preuve le fait suivant : en 1929 une épidémie familiale de cinq cas successifs et nets s'est déroulée sous les yeux de l'un de nous. Or, depuis que son attention a été attirée sur ces faits, celui-ci a pu voir, tant au pavillon des Douteux de l'hôpital des Enfants-Malades et de l'hôpital Claude-Bernard, qu'en clientèle de ville, une vingtaine de cas de cinquième maladie. De même nous tenons de certains confrères, et particulièrement de ceux qui sont appelés à voir les enfants d'école, qu'ils savent reconnaître la cinquième maladie dans les cas qu'ils se contentaient jadis d'étiqueter érythème toxi-infectieux.

Il nous paraît intéressant de tenter de sortir la cinquième maladie de la méconnaissance encore trop grande où elle se trouve.

***

Mais une question préalable se pose : celle de la dénomination de la maladie, car la synonymie à travers les divers pays est des plus variée, chacun s'efforçant d'abandonner le terme de cinquième maladie pour apporter un titre plus compréhensif. Sans doute le nom de cinquième maladie paraît périmé. Il eut jadis l'avantage de rappeler qu'il s'agissait là d'une infection qui venait prendre place dans les cadres nosographiques auprès des autres maladies éruptives, mais il offre l'inconvénient de laisser supposer qu'il existe une quatrième maladie. Or nous verrons qu'il n'en est rien, et que sur ce point l'opinion générale des auteurs est formelle. Forts de cette constatation, certains appellent même quatrième maladie le mégalérythème épidémique ou cinquième maladie. D'où une confusion regrettable. Le terme de mégalérythème, proposé par Platche et adopté par Cheinisse et Moussous, a l'avantage d'indiquer deux des caractères importants de la maladie : à savoir, d'une part son épidémicité, et d'autre part son érythème en placards. On peut lui reprocher assurément d'insister seulement sur un caractère de l'érythème alors qu'il en est deux aussi importants à notre avis : sa figuration circinée persistante et sa curieuse évolution essentiellement variable d'un instant à l'autre ; mais nous ne voulons pas proposer une appellation de plus et nous acceptons volontiers le terme de mégalérythème épidémique.

***

L'effort des différents auteurs qui ont tenté de condenser dans l'appellation de la maladie ses caractères essentiels est d'autant plus compréhensible que le mégalérythème a une symptomatologie très simple, tout au moins dans les cas types. Nous voudrions d'abord en donner un court aperçu. Schématiquement, en effet, la symptomatologie et l'évolution de la maladie tiennent en quelques caractères. L'incubation étant silencieuse, le premier signe qui apparaît est une rougeur diffuse de la face survenant rapidement. Dans les heures ou jours qui suivent, l'exanthème survient ; il intéresse surtout les membres, particulièrement leurs faces d'extension, et passe par différents stades : *stade maculeux* ; *stade de confluence* formant une grande plaque rouge ; *stade d'involution* où l'érythème persiste sous forme d'images circinées. A quelque moment que ce soit de l'évolution, ces divers éléments ont un caractère de disparition et de reviviscence très spécial. Par ailleurs, l'évolution est essentiellement bénigne ; elle est apyrétique ou ne s'accompagne que d'une fébricule, et n'entraîne aucune complication. En une à deux semaines l'infection a pris fin.

Étude analytique.

L'incubation du mégalérythème paraît d'une durée peu fixe, si l'on en croit les articles parus sur ce sujet. Les auteurs indiquent en effet des chiffres assez variables, mais qui sont pourtant de deux ordres, les uns parlant de une à deux semaines, les autres de deux à quatre jours. Ces derniers ont en faveur de leur conception, d'une part les faits expérimentaux, tels ceux de Taccone, où l'on voit

(1) L. LIND, Thèse de Paris, 1932.

survenir la maladie après une incubation de vingt-quatre à quarante-huit heures, et d'autre part les cas de contagion familiale, où la succession des cas se produit dans un laps de temps de deux à quatre jours (Fleischer, Taccone, Najzner, Cathala et Cambessédès, etc.).

Nous avons étudié la question dans un article d'épidémiologie et rapporté, en particulier, l'observation de deux enfants d'une même famille, ayant contracté la maladie à la même source. Aussitôt éloignés à l'occasion des vacances, ces enfants firent, à distance, leur érythème seize jours après la séparation. Ce fait plaide en faveur d'une durée d'incubation de seize jours au minimum.

Toutefois, la contagion pourrait se faire précocement pendant l'évolution de la période d'incubation et ainsi s'expliquerait que dans les épidémies familiales on voie les cas se succéder dans un délai beaucoup plus rapproché de deux à six jours. A moins d'admettre avec Taccone une très grande variabilité de cette période d'incubation.

Quoi qu'il en soit, cliniquement la période d'incubation est absolument silencieuse et apyrétique ; on a pourtant signalé, dans des cas très rares, un à deux jours avant le début de l'exanthème, un petit malaise, une légère céphalée, de la rougeur de la gorge, une faible injection conjonctivale.

Il en est de même de la période d'état où, dans la grande majorité des cas, il y a très peu ou pas de fièvre et aucun cortège symptomatique pour accompagner l'érythème qui paraît ainsi résumer la symptomatologie. En fait, le premier symptôme qui attire l'attention et qui est d'une valeur considérable pour le diagnostic est bien, en effet, l'apparition rapide au visage d'un érythème, rouge, diffus, siégeant aux deux joues. Quand l'attention est attirée plus tôt, on peut se rendre compte que la rougeur diffuse est précédée d'un stade de macules rouges ou roses, de la grandeur d'un grain de millet ou d'une petite lentille. Ces macules croissent rapidement, tandis que de nouvelles apparaissent dans leur intervalle jusqu'à confluence en une rougeur diffuse survenant en quelques heures. Les limites de l'érythème sont souvent dessinées du côté du pli naso-labial et des paupières inférieures, mais moins bien arrêtées du côté des tempes et des oreilles. La rougeur se prolonge souvent vers la région sous-maxillaire. Le dos du nez présente parfois de petites macules formant trait d'union entre l'érythème des deux joues, de sorte que l'ensemble donne une image en papillon. L'extrémité du nez, le pourtour des lèvres et le menton sont généralement indemnes et forment même en opposition avec la rougeur des joues un triangle pâle, comme dans la scarlatine. A l'entour de l'érythème diffus on peut constater quelques macules isolées, en particulier sur le front, celui-ci du reste étant souvent respecté. La peau est un peu chaude au toucher, indolore, de consistance très légèrement pâteuse.

Dans les heures ou les jours suivants l'érythème prend une teinte violacée grisâtre, puis pâlit progressivement. Cette atténuation est ordinairement globale, mais très souvent de plus il se produit une sorte de morcellement de l'érythème diffus qui donne une série de figures circinées très caractéristiques dont les contours sont souvent seuls bien marqués en rose.

Le début de l'infection par la localisation à la face est un phénomène presque constant. Quelques jours (un à quatre) après l'atteinte de la face, mais parfois presque simultanément avec l'exanthème du visage, l'éruption apparaît aux membres supérieurs. Le début se fait habituellement à la face d'extension de l'avant-bras, d'où l'exanthème s'étend vers le poignet et remonte à la face d'extension du bras. L'éruption peut se propager à la face interne du membre supérieur, où elle est généralement plus discrète. Le dos de la main est assez rarement atteint et n'offre qu'une éruption atténuée. La localisation aux avant-bras est des plus importante. C'est ici qu'on a le plus de chances d'observer l'éruption dans son expression la plus nette et la plus achevée.

L'érythème, poursuivant son évolution, atteint ensuite les fesses et les membres inférieurs. Ici aussi c'est surtout la face antéro-externe qui est son siège de prédilection. Les caractères de l'exanthème rappellent dans ses grandes lignes ceux qui viennent d'être énumérés. Le tronc ne serait atteint que rarement et assez tardivement. Certains auteurs ont surtout observé l'éruption sur le tronc plus fréquemment. En tout cas elle y est toujours assez discrète, et le plus souvent sous forme de macules clairsemées.

L'érythème persiste généralement une dizaine de jours. Son évolution pourrait se diviser en trois stades successifs (Stepp Tobler, Bernard et Astruc). C'est aux endroits où l'éruption est le plus nettement accusée qu'on pourrait observer le mieux ces métamorphoses. La rapidité de ces transformations et la durée de chaque période sont différentes dans les divers territoires cutanés, de façon que l'ensemble constitue une image assez polymorphe.

Premier stade, maculeux. — Ce stade passe souvent inaperçu à la face, mais il peut s'observer aux membres quand on est averti de sa survenue par l'érythème de la face.

Deuxième stade, de confluence. — La tendance à

former de larges taches érythémateuses pouvant atteindre les dimensions d'une paume de main et davantage est une des caractéristiques de la maladie.

Troisième stade, d'involution. — Le centre des taches passe insensiblement par une série de nuances, rouge, violacé-grisâtre, pâlissant progressivement, tandis que les bords restent rouges ou roses. Des figures circinées très caractéristiques sont ainsi constituées. Elles existent dans tous les cas typiques de mégalérythème, au moins dans certaines parties de l'éruption et à un certain moment de son évolution.

Au cours de cette évolution, un des caractères les plus essentiels de l'éruption apparaît, à savoir : son instabilité, c'est-à-dire la grande facilité avec laquelle elle varie de moment en moment, soit par l'accentuation, soit par atténuation.

Un certain nombre de facteurs déterminant ces variations a été relevé par différents auteurs. Ainsi la chaleur accentuerait ou ferait réapparaître l'éruption disparue depuis quelques heures, quelques jours ou davantage (Moussous, Hoffmann, Dressen, Coerper, Taccone, Herrick, Cathala et Cambessédès). L'exposition à la lumière, à l'air, le refroidissement, les frôlements de la région atteinte agiraient de même (Tobler, Fressen).

Évolution.

La durée de la période d'érythème est en général huit à dix jours. Cependant le fin dessin circiné qui reste le témoin des anciennes efflorescences peut persister des semaines. Ainsi s'explique aussi que la durée est parfois donnée comme beaucoup plus longue qu'une semaine, pouvant aller jusqu'à trois semaines (Rovera, Fohler, Ruggio, Herrick, Hoski, Mme Lanton et Smith). Ainsi s'explique aussi que des récidives ont été signalées par d'assez nombreux auteurs. Mais celles-ci, se produisant dans les semaines qui suivent la poussée aiguë, doivent être plutôt considérées comme des rechutes. Fohler en signale après seize jours, Oshsenius après trois semaines, Herrick après un mois, Fascine après deux mois. Pour Najzner ces rechutes seraient assez fréquentes : 18 à 19 p. 100 des cas.

Si cette proportion de rechutes paraît excessive, on peut dire en tout cas que les reviviscences sont un caractère même de la maladie.

Au contraire, il semble qu'un état d'immunité s'installe par la suite. Sans doute la rareté de la maladie rend une semblable conclusion difficile, mais des faits existent qui plaident en faveur de cette immunité. Taccone a pu observer par exemple que les enfants atteints de mégalérythème demeurèrent indemnes malgré un contact continu pendant trois mois avec les malades en évolution. Le même auteur note que, lors d'une épidémie en 1927, les malades atteints l'année précédente étaient indemnes. Herrick a fait une observation analogue lors de deux épidémies en 1924 et 1925.

Formes cliniques.

Nous avons pris comme type de description le cas habituel tel que le décrivent la majorité des auteurs. Dans cette forme, l'érythème résume la symptomatologie, l'évolution étant apyrétique ou presque. Mais il existe des cas où la température atteint 38 ou 39° et même davantage. Dans le dernier fait observé par nous, il y avait une courbe de température qui pendant cinq jours oscilla autour de 39, atteignant deux fois le soir 39°,5, sans autre manifestation, du reste.

A l'inverse, il existe des formes atténuées, sur lesquelles insistent ceux qui ont pu voir des foyers avec cas nombreux. Ici, la symptomatologie déjà si simple se réduit encore. N'était la notion de contagion, le diagnostic serait impossible à établir. En particulier, l'évolution de l'exanthème pourrait s'arrêter au premier ou au deuxième stade et on a pu décrire ainsi une forme « morbilloïde » (Sticker, Nægeli, Taccone, Finkelstein, Pospichill) où l'érythème s'arrête au stade morbilleux. Cette forme serait plus particulière aux tout jeunes enfants, pour la plupart des auteurs mais non pour tous. Un de nos cas observé avec J. Cathala représente ce type d'érythème.

Une autre forme où l'exanthème serait particulièrement confluent a été décrite sous le nom de scarlatinoïde, mais à lire les observations il semble que ces cas doivent être exclus du cadre du milieu d'érythème pour rentrer plutôt dans celui de la scarlatine fruste.

Pronostic.

Quoi qu'il en soit de ces formes anormales, il semble bien que l'un des principaux caractères de la maladie, quelle qu'en soit la variété, est son essentielle bénignité. Le pronostic est excellent, les complications inexistantes, la thérapeutique inutile.

Diagnostic.

Il semble que le diagnostic, dans de telles conditions, n'ait qu'un intérêt théorique. A la vérité, les malades souvent ne sont pas conduits au médecin. Nous avons vu ainsi plusieurs cas par

hasard. Tantôt, examinant un enfant pour une autre cause, et apprenant incidemment qu'il a eu les jours précédents un érythème insignifiant qui persiste encore ; tantôt appelé à examiner un malade, on observait chez le frère ou la sœur de celui-ci une soi-disant « éruption digestive » sans fièvre, donc sans importance, pour laquelle on n'aurait pas dérangé le médecin.

Toutefois, le problème, outre son intérêt nosographique, présente celui de ne pas laisser prendre des mesures inutiles par erreur de diagnostic avec la rougeole, la scarlatine ou la rubéole par exemple.

A lire en effet la description du mégalérythème, on peut penser qu'une confusion est possible avec ces deux maladies. A la vérité pourtant, le diagnostic avec la rougeole est aisé : pas de catarrhe, pas d'énanthème, peu ou pas de fièvre, éruption différente, dans le mégalérythème.

Il en est de même de la scarlatine, réserve faite des formes atypiques scarlatinoïdes du mégalérythème qui nous paraissent, comme à beaucoup d'autres, très hypothétiques. Seule la scarlatine fruste, sur la fréquence de laquelle nous nous proposons de revenir prochainement, pourrait poser, à la rigueur, des points d'interrogation.

La « quatrième maladie » se rapproche de la scarlatine fruste, dont elle n'est qu'une variété, de l'avis presque unanime.

Débarrassons-nous aussi des érythèmes toxiques, sauf pourtant d'un seul : l'érythème sérique. Celui-ci en effet, avec ses figures circinées, ressemble beaucoup au mégalérythème. Mais l'érythème ne débute pas par les placards de la face, et surtout il y a la notion du sérum injecté.

Les érythèmes secondaires aux maladies infectieuses sont encore bien mal précisés, et il faudrait mentionner surtout l'érythème de la grippe dont Lortat-Jacob et Solente ont rappelé les variétés si diverses, mais dont l'érythème circiné le plus spécial se rapprocherait assurément du mégalérythème. Il n'y a pas début par la face, et l'érythème circiné serait seul en cause, à défaut de l'érythème en placards. Ici la notion de contagion reste le meilleur élément de diagnostic. Mais on peut se demander si certains mégalérythèmes n'ont pas été mis sur le compte de la grippe, quand on sait la facilité avec laquelle ce diagnostic de grippe est porté. Nous avons eu l'occasion de voir un cas où deux frères firent à huit jours de distance une soi-disant grippe suivie d'éruption du type mégalérythème ; pour nous, ce dernier diagnostic devait être porté à l'exclusion de celui de grippe, véritable « diagnostic d'attente ».

Disons en passant un mot d'une maladie surtout décrite à l'étranger sous le nom d'*exanthema subitum*. C'est une maladie de la petite enfance, caractérisée par l'apparition de fièvre atteignant 39 ou 40°, de phénomènes catarrhaux et parfois de signes méningés ; dans un délai de deux à quatre jours la défervescence brusque a lieu, puis vingt-quatre à quarante-huit heures plus tard survient un érythème morbilliforme surtout localisé à l'abdomen et au dos. L'hématologie en serait assez typique, caractérisée qu'elle serait par une leucopénie portant sur les polynucléaires (2 p. 100).

L'urticaire circinée vaut d'être mentionnée, mais elle est d'un diagnostic presque toujours aisé par son prurit, sa coexistence avec d'autres lésions urticariennes, enfin par son mode évolutif.

En fait, deux maladies seulement paraissent être la source d'erreurs de diagnostic, réserve faite de l'érythème sérique si la notion d'injection de sérum était méconnue. C'est à savoir la rubéole et l'érythème polymorphe.

Le mégalérythème, longtemps confondu avec la rubéole, est considéré par certains auteurs, surtout en France, comme une variante de celle-ci.

Sans doute les deux maladies ont en commun leur bénignité, l'analogie et le polymorphisme de leur éruption. Mais, à y regarder de plus près, l'allure de l'érythème et son évolution sont de caractères assez différents.

Le magélérythème envahit la face sous forme de rougeur diffuse, puis de la face gagne les membres où il va persister plusieurs jours (un à dix en moyenne) sous forme ici de plages roses, là d'images circinées avec teinte plus ou moins livide au centre et rebords peu marqués. La persistance de ces éléments, leur reviviscence, constituent un caractère évolutif bien différent de celui de la rubéole qui évolue en vingt-quatre à quarante-huit heures et sans reviviscence.

Par ailleurs, l'adénopathie, réserve faite des états ganglionnaires préexistants, ne se rencontre pas dans le mégalérythème, alors qu'elle constitue un symptôme essentiel de la rubéole. L'état général est plus bénin encore dans le mégalérythème que dans la rubéole, puisque son évolution est le plus souvent apyrétique.

Dans les cas où le mégalérythème s'arrête au stade maculeux, ou inversement quand la peau hyperémiée dans la rubéole donne à celle-ci un aspect en placard, le diagnostic pourra être embarrassé.

Le diagnostic est quelquefois malaisé avec l'érythème polymorphe. Celui-ci présente, comme son nom l'indique, des éruptions des plus variées, allant des macules aux phlyctènes ; mais, suivant la remarque de Brocq, si l'érythème est polymorphe

par les variétés qu'il peut revêtir, il produit cependant chez le même malade un type dominant : par exemple type érythémato-papuleux, type papulo-vésiculeux. Si bien que, sur un individu donné, suivant une expression paradoxale, « rien n'est plus monomorphe qu'un érythème polymorphe ». C'est avec le type érythémato-papuleux que le diagnostic avec le mégalérythème peut errer; l'élément circiné persistant du E. P. (érythème polymorphe) ressemble en effet à celui du M. E. (mégalérythème) par ses images en cocardes avec leur centre cyanotique et leur bord rouge. Cependant l'E. P commence plutôt par le dos des mains et des pieds d'où il s'étend aux membres. Le M. E. débute par la face où il dessine des plaques rouges avant de descendre aux membres. L'E. P. a pour siège de prédilection, non seulement la face d'extension des membres, mais la nuque et le dos des pieds et des mains. Les éléments de l'E. P. deviennent par endroits des papules nettement surélevées, fermes, un peu infiltrées, alors que le M. E. ne donne que des macules faisant par confluence de larges taches et des figures circinées dont le dessin est plus fin que celui plus grossier de l'érythème polymorphe. Celui-ci peut atteindre les muqueuses, en particulier de la bouche, ce que ne fait jamais le M. E. L'E. P. s'accompagne assez souvent de fièvre, de prurit, d'état de fatigue (Lortat-Jacob). Les récidives sont fréquentes dans l'E. P. et non dans le M. E. Le premier frappe de préférence l'adulte, alors que le second affecte une prédilection pour l'âge préscolaire et scolaire.

Certains auteurs ont prétendu que le M. E. ne serait que la forme de l'E. P. chez l'enfant. L'affirmation paraît dénuée de fondement, ne serait-ce que parce qu'il existe des cas de M. E. chez l'adulte, exceptionnels certes (nous n'en avons relevé que 12 observations), mais suffisants à prouver, par leur existence même, la différence de nature entre l'E. P. et le M. E. Un autre élément de diagnostic peut être tiré encore de l'étude épidémiologique. La contagiosité possible de l'E. P. est des plus hypothétique. Elle est prouvée pour le M. E. L'existence d'épidémies familiales suffit, en effet, à faire cesser la controverse qui a pu s'élever un moment à ce sujet. Témoin encore trois ou quatre faits observés par nous à l'hôpital des Enfants-Malades, et où les parents interrogés ont pu renseigner sur un érythème analogue présenté par un autre enfant, frère ou sœur de celui hospitalisé, demeuré à la maison. Si bien que la recherche d'autres cas dans l'entourage du malade constitue au besoin un moyen de diagnostic, par exemple dans les observations citées plus haut de deux cousins ayant eu un M. E. à distance l'un de l'autre.

***

Dans les cas de diagnostic difficile, on pourra s'aider de l'hématologie.

Le mégalérythème ne comporte guère qu'une modification précise de la formule : c'est l'augmentation des éosinophiles, qui va du reste en disparaissant rapidement. Dans l'épidémie familiale observée par l'un de nous, les chiffres étaient par ordre d'ancienneté décroissante 5 p. 100, 7 p. 100, 8 p. 100 et 10 p. 100 d'éosinophiles.

Rappelons que la rougeole a une formule de lymphopénie avec disparition des éosinophiles ; que dans la rubéole il y a hyperleucocytose et augmentation notable des plasmazellen dont le taux oscille de 5 à 10 p. 100, et que l'érythème polymorphe donnerait parfois, mais non toujours, une légère leucocytose.

A PROPOS DES ACCIDENTS DE LA RACHI-ANESTHÉSIE

PAR

René-Henri MARTIN et Pierre HALBRON
Internes des hôpitaux de Paris.

Les accidents de la rachi-anesthésie sont actuellement bien connus de tous les chirurgiens. Mais, alors que certains les considèrent comme très rares et pratiquent couramment ce mode d'anesthésie, d'autres au contraire pensent que ces accidents sont assez fréquents et n'emploient la rachi-anesthésie qu'avec beaucoup de prudence, lorsque tout autre procédé leur paraît contre-indiqué.

Nous ne voulons prendre parti ni pour les uns, ni pour les autres. Mais nous nous opposons, de par les faits constatés au lit des malades, à ceux qui ont tendance à considérer la rachi-anesthésie comme inoffensive.

Depuis le 1er janvier 1932, dans le service de notre maître, M. le professeur Grégoire, au pavillon Dolbeau de l'hôpital Tenon, nous nous sommes appliqués à suivre de très près, jour par jour, les opérés chez qui la rachi-anesthésie avait été pratiquée. Nous avons pu observer ainsi 45 malades : 8 d'entre eux ont présenté des accidents relevant manifestement de la rachi-anesthésie.

Nous avons été frappés par la proportion importante (18 p. 100) de ces cas compliqués et nous les avons minutieusement étudiés.

Les anesthésies ont toujours été faites avec le même mélange : solution de Riche, et avec la même technique : aiguille fine, pas de brassage et liquide poussé très lentement dans le canal céphalo-rachidien.

Voici les différents accidents que nous avons constatés chez nos opérés :

Quatre ont accusé de la céphalée :

Chez le premier, elle apparut dès le lendemain de l'intervention; elle fut très violente, diffuse, s'accompagnant de signes manifestes de réaction méningée : vomissements et raideur légère de la nuque. Elle dura trois jours.

Chez le deuxième, elle apparut un peu plus tardivement, le troisième jour après l'intervention ; elle se localisa à la région occipitale et céda en quarante-huit heures.

Chez le troisième, la céphalée survint deux jours après l'intervention. Elle s'accompagna d'insomnie avec état nauséeux et agitation et se prolongea pendant neuf jours.

Chez le quatrième, la céphalée fut très passagère, accusée par le malade le lendemain de l'intervention. Elle dura vingt-quatre heures.

Ces quatre malades furent soumis au même traitement : position couchée en décubitus horizontal, diète, aspirine.

Deux autres opérés ont eu une incontinence du sphincter anal. Chez eux, l'incontinence se manifesta trois jours après la rachi-anesthésie. Les deux malades perdaient involontairement leurs matières, ayant sept à huit selles par jour pendant les deux premiers jours. Ils furent tous deux constipés par l'opium et ces troubles, si ennuyeux, disparurent en quatre à cinq jours.

Dans un septième cas, chez une malade opérée de périnéorraphie avec colporraphie postérieure sans colporraphie antérieure, une rétention d'urine complète se manifesta dès le lendemain de l'intervention, obligeant à des sondages quotidiens. Elle dura quatre jours.

Le dernier cas est celui d'une malade qui, de beaucoup, a présenté les accidents les plus sérieux. Cette femme a été atteinte de paralysies oculaires graves et de plus, pour la première fois à notre connaissance, la rachi-anesthésie a frappé le trijumeau.

L'observation de cette malade a été rapportée par l'un de nous en collaboration avec le Dr Magitot, le 18 juin 1932, à la Société d'ophtalmologie de Paris.

Nous la résumons ici :

Mme B..., âgée de cinquante-neuf ans, a été opérée d'un kyste de l'ovaire le 29 avril 1932, sous rachi-anesthésie. L'intervention s'est passée normalement. Mais quarante-huit heures après l'opération, apparaissent les premiers troubles : la malade se plaint d'être très gênée pour voir. Pendant dix-sept jours elle voit trouble et double sans qu'à aucun moment il y ait eu de céphalée. Chirurgicalement, les suites opératoires sont normales.

L'examen le 15 mai 1932 montre l'intégrité des pupilles, du fond de l'œil, de l'acuité visuelle, du champ visuel. La musculature externe est atteinte, comme le prouve la diplopie dont l'étude révèle une paralysie du droit externe et du petit oblique gauche.

Les troubles du trijumeau consistent en une anesthésie de la cornée droite et une hémi-hypoesthésie cutanée dans le territoire des trois branches du nerf trijumeau droit.

L'examen neurologique montre l'intégrité parfaite, musculaire, réflexe et sensitive, des membres supérieurs et inférieurs, ainsi que l'intégrité des nerfs craniens autres que les troisième, cinquième, et sixième paires.

Le 17 mai, la diplopie s'est modifiée, seul le droit externe gauche semble atteint. Les troubles du trijumeau consistent maintenant en anesthésie de la cornée droite et en hypoesthésie prédominant sur le territoire du nerf maxillaire supérieur gauche ; les autres branches du trijumeau gauche et les trois branches du trijumeau droit semblent normales.

La ponction lombaire, pratiquée en position assise, montre une tension initiale de 33 au manomètre de Claude. Le liquide est clair. La tension terminale est de 20.

Le 19 mai, la malade déclare n'avoir retiré aucun bénéfice de sa ponction; la diplopie ne s'est pas modifiée depuis le dernier examen. L'anesthésie cornéenne est maintenant bilatérale, mais prédominant sur le côté gauche ; elle est égale sur tous les secteurs de la cornée. Les troubles de la sensibilité cutanée ont entièrement disparu des deux côtés.

Le 28 mai, Mme B... quitte le service, sur sa demande, gardant toujours sa diplopie et son anesthésie cornéenne bilatérale. A notre grand regret, nous n'avons pas eu de nouvelles de la malade depuis sa sortie de l'hôpital.

En résumé, il s'agit d'une femme qui, deux jours après une rachi-anesthésie, a présenté :

Des paralysies oculo-motrices du droit externe gauche ;

Des troubles du trijumeau, les uns, cutanés, variables quant à leur siège et à leur intensité ; les autres, cornéens, bilatéraux et stables. Ces troubles existaient encore quand la malade est sortie de l'hôpital, *un mois* après l'opération.

Tels sont les huit cas d'accidents de la rachi-anesthésie que nous avons observés sur 45 opérés.

Dans les sept premiers cas, les accidents : céphalées, incontinence des matières, rétention d'urine, ont été des troubles pénibles pour les malades, mais de courte durée.

Par contre, dans notre huitième observation, nous avons été frappés par la ténacité de ces troubles oculaires et par la grande gêne qu'ils causaient à cette malade.

C'est pourquoi, à la suite de cette observation, nous avons cru intéressant de rechercher la fréquence des accidents oculaires dans un certain

nombre de statistiques de rachi-anesthésies.

Ce sont des accidents relativement rares, puisque dans de nombreuses statistiques (Riche, De Rouville, Cotte, Lacaze) nous n'avons relevé aucune complication oculaire. Pourtant certains auteurs évaluent leur fréquence à 1 p. 100 (Terrien), 1 p. 200 (Cantonnet). Forgue et Basset, analysant 54 statistiques qui renferment chacune au moins un cas de paralysie oculaire, estiment que cette fréquence est en général de 1 à 5 p. 100.

C'est le plus souvent après le quatrième jour que surviennent ces accidents, surtout vers le septième ou huitième jour.

Nous avons trouvé des cas de paralysies oculomotrices après rachi-anesthésie survenant trois à six semaines après l'opération, certains même deux à trois mois après. Il nous semble que, dans ces cas, la notion de rachi-anesthésie antérieure n'explique pas entièrement l'apparition de ces troubles.

Ces complications oculaires consistent le plus souvent en une paralysie de la sixième paire qui se traduit chez le malade par un trouble visuel toujours net et de la diplopie. Cette paralysie de la sixième paire est le plus souvent unilatérale. Sa bilatéralité n'est d'ailleurs pas exceptionnelle (Terrien : 14 p. 100 des cas ; Forgue et Basset : 7 p. 100). Elle s'accompagne souvent de céphalée, et nous verrons toute l'importance pathogénique de cette association.

Signalons encore un certain nombre de symptômes associés aux paralysies du VI, que nous avons pu relever :

Des troubles auditifs : surdité (Terrien et Prelat) ou bourdonnement d'oreilles (Worms, Nicolato), un myosis du côté paralysé (Lagrange et Pesme), une paralysie du XII (Nicolato).

Enfin, rappelons que, dans notre observation, la malade a présenté, outre la paralysie de l'oculomoteur externe, une paralysie momentanée et parcellaire du III et des troubles dans le domaine du trijumeau.

L'évolution de ces troubles est bénigne. Dans 114 cas que Forgue et Basset ont trouvés, la guérison a été constante. La durée moyenne de cette paralysie est de trois à six semaines, mais la diplopie peut persister plus longtemps ou, au contraire, se terminer plus vite ; ces chiffres éminemment variables s'expliquent par les grandes variations d'intensité de la paralysie dans les différents cas.

Cette paralysie de la sixième paire est donc la règle dans les accidents oculaires de la rachi-anesthésie. Ce n'est que beaucoup plus rarement que nous avons trouvé rapportée une paralysie de la troisième paire (Ducuing : 1 cas ; Kader : 1 cas ; Veil : 1 cas ; Wells : 1 cas de ptosis), une paralysie du IV (Loeser).

Citons encore l'observation de Wells où il y eut cécité unilatérale pendant cinq jours, et le cas de Monthus et Drecourt où une amaurose, avec perte du réflexe photomoteur, fut suivie d'hémianopsie et d'aphasie.

Nous avons cru également qu'il n'était pas inutile de résumer ici les théories pathogéniques qu'ont invoquées les différents auteurs pour expliquer les accidents nerveux de la rachi-anesthésie.

Cette pathogénie a été très discutée. On a recherché si certains anesthésiques donnaient plus que d'autres des complications. Tous peuvent provoquer ces accidents ; toutefois Terrien, parlant des complications oculaires, estime que la stovaïne et la novocaïne ont une nocivité paradoxale : quoique moins toxiques que la cocaïne, elles provoquent plus d'accidents qu'elle. Ce fait peut s'expliquer peut-être par la rareté des rachi-anesthésies à la cocaïne.

Forgue et Basset, étudiant également la nocivité des divers anesthésiques, ont réuni 135 observations de paralysies de la sixième paire après rachi-anesthésie, où l'anesthésique employé était indiqué : dans ces 135 cas, il y en a 83 dus à la cocaïne, 36 dus à la stovaïne, 12 dus à la tropococaïne, 3 dus à la novocaïne, 1 du à l'alypine.

D'après eux, pour :

6 687 rachi à la stovaïne : 29 paralysies du VI (0,43 p. 100) ;

50 791 rachi à la novocaïne : 66 paralysies du VI (0,13 p. 100) ;

5 629 rachi à la tropococaïne : 12 paralysies du VI (0,23 p. 100).

La novocaïne serait donc le moins toxique des anesthésiques, tout au moins quant au nombre des paralysies du VI qu'ils provoquent.

Les accidents nerveux de la rachi-anesthésie ont été expliqués par trois théories principales :

La théorie de l'irritation méningée ;

La théorie hydraulique ;

La théorie toxique.

La *théorie toxique* a été la première invoquée. Elle explique facilement que les troubles soient bilatéraux et diffusent, étant donnée la diffusion, dans le liquide céphalo-rachidien, de l'anesthésique.

D'autres auteurs, invoquant le peu d'accidents après rachi-anesthésie, ont supposé que ce n'étaient pas les anesthésiques, mais certains de leurs produits de décomposition qui provoquaient ces accidents. Certains ont même prétendu que les complications des rachi-anesthésies

venaient de l'emploi d'anesthésiques mal préparés.

On objecte à cette théorie toxique le peu d'accidents par rapport au nombre de rachi-anesthésies pratiquées, qui ne s'expliquerait pas si les anesthésiques étaient toxiques.

Pour répondre à ce dernier argument, différents auteurs ont invoqué la sensibilité individuelle : c'est un fait incontestable que certaines personnes supportent moins bien que d'autres un anesthésique. Non moins vrai est le fait qu'un même individu supportera mieux un anesthésique qu'un autre.

Une *théorie hydraulique* a été mise en avant pour expliquer ces troubles. Une hypertension réactionnelle du liquide céphalo-rachidien expliquerait que les malades souffrant de céphalées soient soulagés par une ponction lombaire. On comprendrait ainsi facilement la compression de la sixième paire par le liquide céphalo-rachidien.

Pourquoi alors ces paralysies sont-elles plus souvent uni que bilatérales ?

D'autres ont invoqué, au contraire, l'hypotension céphalo-rachidienne. On sait actuellement qu'après ponction lombaire il peut apparaître une céphalée améliorable par des injections intraveineuses de sérum physiologique.

Beaucoup plus séduisante est la *théorie de l'irritation méningée* à laquelle se rallie la majorité des auteurs. Elle explique bien l'apparition secondaire d'accidents nerveux après un intervalle libre. Elle explique la fréquence de la céphalée, les modifications du liquide céphalo-rachidien qui ont été trouvées.

On comprend aussi que cette réaction méningée agisse facilement sur le VI, nerf grêle, baignant dans le confluent sous-arachnoïdien (Terrien, Worms), soit par simple pression, soit par des exsudats dont la résorption irait de pair avec l'amélioration de la diplopie.

Cette théorie a aussi le gros avantage d'expliquer les troubles associés vestibulaires, labyrinthiques ou autres.

Mais cette irritation méningée s'accompagne d'hypertension céphalo-rachidienne. De plus, cette irritation semble due à l'action toxique de la solution injectée.

L'intrication des trois théories pathogéniques des accidents de la rachi-anesthésie : variations de pression du liquide céphalo-rachidien, action toxique de l'anesthésique et irritation méningée, nous paraît mieux les expliquer que l'une quelconque de ces théories prise isolément.

Quelle que soit la cause exacte de ces accidents de la rachi-anesthésie, il n'en reste pas moins vrai qu'ils sont nombreux.

Nous reconnaissons volontiers que, dans la grande majorité des cas, ces accidents sont bénins. Nous ne voulons pas ignorer qu'ils sont toujours *très pénibles* pour les malades : n'est-ce pas là un argument suffisant pour n'employer qu'avec circonspection ce mode d'anesthésie ?

LE RADIUM ET SON ÉMANATION A FAIBLES DOSES
DANS LA THÉRAPEUTIQUE JOURNALIÈRE

PAR

le Dr Stanislas BERNARD

C'est en 1904 que les premiers essais thérapeutiques par le radium et son émanation furent faits en médecine par l'Ecole lyonnaise en particulier ; la goutte, dès cette époque, fut traitée dans des inhalatoria.

Cette méthode, née en France, n'attira que peu l'attention et, passant rapidement la frontière, fut reprise à l'étranger, en Allemagne notamment, sur une grande échelle.

Les derniers Congrès du rhumatisme, d'oto-rhino laryngologie et de gynécologie, par les nouveaux résultats qui y furent communiqués, permirent de mettre en lumière tous les bienfaits que l'on est en droit d'attendre du radium à faibles doses et surtout de son émanation dans de nombreuses affections, rhumatismales et autres.

D'où vient donc ce regain d'intérêt ? C'est que le praticien dispose actuellement de procédés pratiques lui permettant d'utiliser des sources de radiations d'un emploi facile et d'une innocuité quasi absolue. En effet, il existe maintenant toute une gamme d'appareils et de produits permettant d'employer sous des formes très diverses l'émanation de radium, d'une part, les sels de radium, d'autre part.

Sous quelle forme peut-on employer le radium et son émanation en médecine ? — Le radium n'existe pas à l'état pur. On s'adresse à des sels solubles ou insolubles.

Il faut bien le dire, les injections de sels de radium insolubles se sont montrées quelquefois d'un emploi dangereux. Les sels solubles, au contraire, semblent maintenant la méthode de choix, et constituent une des formes les plus maniables de l'emploi du radium en médecine.

En effet, disons tout de suite que l'ingestion de sels de radium, telle qu'elle fut pratiquée et

telle qu'elle l'est encore, présente certains dangers. L'exemple nous vient d'Amérique, où sont vendues des eaux dans lesquelles se trouve dissous un sel de radium.

Les dosages peu précis, l'accumulation lente dans l'organisme, l'abus qui en a été fait, sont autant de causes des accidents graves, voire mortels, qui se produisirent. Tout autre est, nous le verrons plus loin, l'emploi de l'eau radio-activée par l'émanation.

C'est donc seulement en injections, ou sous forme de médicaments rigoureusement dosés pour l'ingestion, que les sels de radium solubles seront utilisés, isolés ou associés à d'autres médicaments (radium-atophan par exemple).

Il est une autre forme cependant où l'on s'adresse à un sel de radium : l'application externe par compresses radio-actives. L'action est certaine, le mode d'action ne l'est pas encore. Le radium agit-il par son propre rayonnement, ou bien — c'est une hypothèse de plus en plus admise — agit-il surtout par son émanation ?

L'émanation du radium est, de beaucoup, la plus employée des deux formes sous lesquelles le praticien peut mettre en œuvre la radio-activité.

On dispose d'une source d'émanation : un sel de radium en solution, un sel de radium incorporé à une matière qui facilite la mise en liberté de cette émanation.

Il est dès lors facile d'imaginer toutes les applications les plus diverses dont le praticien peut disposer. En effet, ce qui caractérise l'émanation de radium, c'est que :

1° Son caractère de gaz lui assure une grande diffusibilité ;

2° Ses caractéristiques radio-actives, à savoir : sa période de demi-transformation (3 jours 85), en font un agent thérapeutique non dangereux et très maniable. Il n'y a pas, en effet, ici, accumulation dans l'organisme, ni action retardée non contrôlable, telle qu'elle se produit avec le radium, dont on n'est plus maître une fois introduit dans l'organisme.

Nous allons passer rapidement en revue les modes d'administration les plus couramment employés maintenant :

1° L'EAU RADIO-ACTIVE. — Elle est obtenue, soit en faisant séjourner au contact de l'eau une pastille d'un sel de radium rigoureusement insoluble qui, incorporé à une matière perméable aux gaz et imperméable à l'eau et ne se colmatant pas, dégage de l'émanation qui se dissout dans l'eau ; soit en disposant au-dessus du liquide une source d'émanation. Celle-ci, venant au contact de l'eau, s'y dissoudra en partie.

Cette eau radio-active sera employée en boisson, en bain ou irrigation (c'est la reconstitution du traitement de Luxeuil).

2° INHALATIONS. — On fait passer sur une source d'émanation un courant de gaz : oxygène, ozone, gaz carbonique, etc. L'inhalation se fera par un masque ; ou bien encore en chambre close, où l'absorption ne se fait plus seulement par les voies respiratoires, mais aussi par la peau. Cette façon de faire permet de traiter à la fois plusieurs malades ; elle permet, en outre, de prolonger facilement la durée de l'inhalation et d'obtenir ainsi l'accumulation du gaz dans le sang, qui se produit seulement après un temps assez long (une heure au minimum).

3° L'INJECTION SOUS-CUTANÉE. — C'est là une méthode de choix, qui permet un dosage assez précis. On chasse par un courant d'oxygène ou d'un autre gaz l'émanation qui se forme dans un tube clos, ce procédé permettant de connaître ainsi, par la teneur en sels de radium du tube employé, la quantité d'émanation injectée sous la peau.

Il convient de signaler que de telles injections ont été pratiquées par la voie endoveineuse et intrapéritonéale.

4° INSUFFLATIONS INTRARECTALES. — Il s'agit ici encore d'un procédé à la portée de tous les praticiens. C'est un véritable lavement d'oxygène chargé d'émanation. Pour les insufflations et les injections, il suffit de disposer d'un appareil à oxygène, tel que ceux employés couramment (appareil de Bayeux, de Lesieur, de Lian et Navarre, Fialip, etc.).

5° Enfin, il existe toute une série de modes d'application externe de l'émanation : *pommades*, par exemple ; en effet, les graisses ont la propriété de retenir sous un même volume trente-six fois la quantité d'émanation qui se dissout dans l'eau. Il existe actuellement des appareils d'un emploi très pratique permettant de radio activer les pommades.

Ajoutons qu'à l'instar des boues radio-actives naturelles, on arrive à reconstituer des boues radio-actives artificielles plus fortes que les fangos naturels, et contenant des sels de radium insolubles, pouvant donc être stérilisées et utilisées à plusieurs reprises.

L'action thérapeutique était connue depuis longtemps, mais les techniques utilisées étaient délicates et complexes. Actuellement, les procédés d'extraction de l'émanation sont simplifiés ; les appareils fabriqués sont peu encombrants et pratiques, ne nécessitant aucune manipulation dangereuse ni délicate, et le praticien peut ainsi

lui-même, dans les conditions les plus simples, utiliser les diverses voies d'absorption dont nous venons de parler.

Les indications du radium à faibles doses sont nombreuses et paraissent même parfois contradictoires. Il est difficile d'en donner une énumération complète ; aussi nous bornerons-nous à indiquer les principales, indiscutées, après avoir exposé les effets biologiques essentiels des radiations émises par le radium et ses corps de désintégration.

Indiquons que plusieurs auteurs estiment que la radio-activité est indispensable à l'économie, et nous ne pouvons mieux faire que de citer l'avis d'un d'entre eux qui pense que « pour son bon fonctionnement, un organisme a besoin d'une certaine quantité d'énergie radio-active et que la carence d'énergie radiante au niveau des cellules détermine un ralentissement de leur fonctionnement, que seule l'introduction dans l'organisme d'une quantité supplémentaire d'énergie radio-active pourra rétablir l'intégrité de la digestion cellulaire ».

Mais, en dehors de ces considérations, il reste que les radiations ont une action sur la cellule nerveuse, probablement par l'intermédiaire du système neuro-végétatif, en desserrant les spasmes vasculaires, et en libérant ainsi les filets et terminaisons nerveuses.

Le radium à faibles doses, de même que l'émanation, semble encore exercer un effet régulateur sur le sang, et surtout sur la formule leucocytaire.

Tous les métabolismes sont accélérés par la radio-activité, et, notamment, celui des purines et de l'acide urique ; on note, en même temps, une élimination hydrique très intense, ce qui augmente encore la mobilisation et l'excrétion de l'acide urique.

Enfin, notons, pour terminer, un effet connu, portant sur la vitalité générale et le tonus nerveux, dû probablement à l'activation des glandes endocrines (signalons au passage que l'émanation se fixe avec prédilection sur les glandes surrénales et le système réticulo-endothélial).

De ces effets biologiques découlent les indications suivantes (nous nous bornons à citer celles où le traitement radioactif a donné les résultats les plus constants) :

1° **La diathèse neuro-arthritique**, avant tout goutte et rhumatisme, arthroses, rhumatisme déformant, polyarthrites, rhumatismes endocriniens. On obtiendra encore de beaux succès dans les petites manifestations du neuro-arthritisme : migraines, prurit, eczéma. etc. On utilisera de préférence la cure de boisson ou d'inhalation ; le cas échéant, on associera un traitement local par les compresses, la boue, les pulvérisations, les piqûres, etc.

2° **Le phénomène douleur**, dû aux troubles vasculaires spasmodiques, règles douloureuses, cicatrices douloureuses, enfin, toutes les névrites et toutes les algies en général. Ici, c'est, avant tout, l'effet local qu'il faut chercher à obtenir, par les compresses, la boue, les bains et les piqûres.

3° **Les processus inflammatoires chroniques et subaigus.** Citons les annexites, les périviscérites (inflammatoires et adhérentielles), les cholécystites, les coliques hépatiques et néphrétiques. L'application externe et les injections para-articulaires seront souvent efficaces quand il s'agira d'activer la résorption d'un épanchement périarticulaire post-traumatique, ou même d'une hydarthrose post-traumatique. Pour les coliques hépatiques et néphrétiques, citons les injections intraveineuses ou intramusculaires de radium associé à l'atophan, qui éviteront souvent l'utilisation de la morphine.

4° **Les dermatoses** (eczéma, psoriasis, licheu, acné, etc.), ainsi que les prurits localisés (anal et vulvaire) bénéficient souvent d'un traitement radioactif. Dans ces cas, presque toujours très tenaces, on aura avantage à associer toutes les méthodes d'application.

5° **Maladies nerveuses :** le tabes, la paralysie infantile, la maladie de Parkinson, la rétraction de l'aponévrose palmaire, ont, de tout temps, été traités par la radio-activité dans certaines villes d'eau. Ces malades verront souvent leur état s'améliorer ou l'amélioration se maintenir par une cure radio-active artificielle d'entretien.

6° Enfin l'**hypertension** et les affections chroniques des veines sont de vastes champs d'application de la nouvelle thérapeutique. Ici, évidemment, on aura seulement recours aux traitements généraux.

Pour terminer ce chapitre, citons pour mémoire la leucémie, le diabète et la fibromatose prostatique et utérine, où certains auteurs ont obtenu de très beaux résultats ; ceux-ci, toutefois, sont encore par trop discutés pour qu'il soit possible de porter un jugement définitif.

Cette énumération disparate et cependant incomplète étonne de prime abord ; elle s'explique, en réalité, par le fait que les radiations agissent souvent, non comme thérapeutique causale, mais par leurs effets généraux et toniques ; d'autre part, nous avons laissé de côté toutes les applications qui ne paraissent pas encore, actuellement, avoir fait leurs preuves.

Dans la multitude des produits, des appareils, des méthodes, que choisir ? On ne peut trancher cette question, dans laquelle interviendront toujours des facteurs personnels : le nombre des malades à traiter, les appareils dont dispose le praticien, ses prédilections personnelles, feront préférer tantôt l'une, tantôt l'autre méthode. *Grosso modo*, il est toutefois possible de diseerner les cas se prêtant aux applications locales et les cas où il faut, au contraire, rechercher l'aetion générale. Parfois même il faudra combiner les deux. Ce serait dépasser le cadre de cet article, que de vouloir donner un schéma, aussi succinct soit-il, de cette thérapeutique, la question se compliquant encore des doses à appliquer.

Ici, on se trouve en présence de divergences considérables, et il est difficile actuellement de savoir où sont les meilleurs résultats.

Il semble qu'il y ait une dose active faible, de 50 à 800 millimicrocuries, avec laquelle on obtient de très bons résultats ; une dose intermédiaire, de 1 500 millimierocuries environ, qui, quoique active, donnerait plutôt des réactions focales plus marquées, sans donner une action générale supérieure ; enfin une dose forte de 5 000 à 15 000 millimicrocuries, qui souvent donnera les meilleurs résultats.

Ces doses journalières d'émanation de radium peuvent et, dans certains cas, doivent être répétées : il est normal de faire des cures de 10 à 20 injections ou insufflations pour obtenir des effets généraux, et pour les cures de boissons on aura souvent avantage à prolonger le traitement pendant deux ou trois mois.

Pour les injections de sels de radium, les doses varient de un quart à deux mierogrammes par jour. Nous croyons qu'il ne faudrait pas dépasser la dose totale de 50 injections environ. (On a cependant atteint dans certains cas la dose de 100 microgrammes de radium-élément en une fois Quoiqu'il n'y ait pas eu le moindre incident, nous pensons qu'il vaudra mieux ne pas administrer des doses massives.)

En réalité, la posologie est liée à l'expérience de chaque praticien, et ici — comme partout en médecine — il n'y a pas de maladies, mais des malades, et pour chacun des réactions et des doses personnelles. Certains malades sont spécialement sensibles, d'autres ne réagiront qu'au bout d'un traitement prolongé, et il y a même parfois une radiorésistance complète.

Mais si le radium et son émanation aux doses faibles que nous avons indiquées ne présentent aucun danger, il n'en convient pas moins de surveiller chaque malade et surtout de ne pas faire de ce procédé de choix une panacée universelle et l'employer sans discernement. On sait trop les désastres dont est responsable l'emploi inconsidéré qui fut fait des agents physiques, et en particulier des ultra-violets, dont le public se servait sans le contrôle médical indispensable.

Pratiquement, en effet, il n'existe pas, à proprement parler, de contre-indication au traitement par la radio-activité. On a cependant signalé une reerudescence des hémorragies chez les hémoptoïques et les hématuriques.

Il reste qu'actuellement le praticien peut disposer facilement, d'une part, de souroes d'émanation donnant des doses constantes, d'un emploi pratique ; d'autre part, de sels de radium, et qu'un grand nombre d'affections, contre lesquelles nous étions mal armés, sont maintenant justiciables de cette thérapeutique.

LE TRAITEMENT DE LA FIÈVRE DE MALTE PAR LE NOVARSÉNOBENZOL

PAR

J. VIDAL

Chef de clinique à la Faculté de médecine de Montpellier.

L'infection mélitococcique se montre bien souvent rebelle aux tentatives thérapeutiques, fort nombreuses, qui ont été proposées. Ce sont les méthodes chimiothérapiques qui paraissent actuellement jouir de la plus grande faveur ; parmi celles-ci il en est une qui nous a paru particulièrement efficace : l'arsénothérapie.

Nous en constatâmes pour la première fois les effets bienfaisants en 1929, dans le service de notre regretté maître le professeur Vedel, chez une malade, syphilitique, qui, soumise à un traitement par le novarsénobenzol, fut rapidement guérie de sa fièvre ondulante.

Le résultat fut tel qu'il ne nous sembla pas l'effet d'une simple coïncidence. Nous entreprîmes alors, avec notre maître, de poursuivre ces essais thérapeutiques, que nous pensions inédits.

En réalité, en 1925, Partearroyo (1) publiait dans sa monographie sur la fièvre de Malte des résultats tout à fait favorables concernant ce mode de traitement. Nous l'ignorions alors et notre maître le professeur Vedel avait lui-même oublié qu'il avait, le premier, sans doute, essayé cette thérapeutique ; nous avons en effet retrouvé,

(1) PARTEARROYO, Fiebre de Malta o Melitococcia, 1 vol., Paracelso édit., Madrid, 1925.

dans les titres de ses travaux, l'existence d'une communication, demeurée orale, sur laquelle il ne nous est malheureusement plus possible d'avoir aucun éclaircissement, faite le 18 mars 1910 à la *Société des sciences médicales de Montpellier* et intitulée : « Un cas de fièvre de Malte traité par le 606 ».

Il est assez plausible d'admettre que c'est un succès thérapeutique qui motivait une telle communication. Quoi qu'il en soit, cet essai, injustement oublié, ne fut repris que bien longtemps plus tard. Il méritait d'être éprouvé davantage, car les résultats que nous avons obtenus ont été tout à fait satisfaisants.

Notre expérience ne porte que sur 8 cas, mais les divers traitements proposés pour combattre l'infection mélitococcique avaient été précédemment expérimentés par nous sur un nombre de malades sensiblement égal à celui-ci, et aucune des séries successives ne nous a apporté un aussi fort contingent de guérisons rapides (1). Nous comptons en effet six succès, un échec et un résultat douteux, ce qui représente environ 80 p. 100 de cas favorables à la méthode.

Pour apprécier les effets de ce traitement, nous nous sommes fié d'abord à la durée de l'évolution totale de l'affection ; c'est sans conteste le meilleur critérium pour estimer à sa valeur réelle une thérapeutique exercée contre la fièvre de Malte. Mais il arrive assez souvent que le début de l'affection date déjà de plusieurs semaines lorsque l'identification est faite et le traitement institué ; il faut alors tenir compte des effets immédiats que celui-ci exerce sur la courbe thermique et des délais dans lesquels se produit la guérison définitive, à partir du jour où la première injection de novarsénobenzol a été pratiquée.

Avant de développer les résultats obtenus, nous exposerons brièvement le mode de traitement que nous avons adopté.

Conduite du traitement.

Nous avons utilisé exclusivement le novarsénobenzol, injecté par voie intraveineuse.

1° **Doses.** — Les doses que nous avons employées étaient progressivement croissantes et s'élevaient de 0gr,15 à 0gr,90 ; cette dernière dose n'a été atteinte que chez un seul malade ; il nous a paru en effet qu'il était préférable de ne pas aller au delà de 0gr,60 : en adoptant une posologie modérée, on peut répéter les injections à un rythme plus accéléré et nous nous sommes aperçus que des doses moyennes mais rapprochées exerçaient l'action la plus efficace ; la continuité dans l'effort thérapeutique est un élément de succès.

2° **Rythme des injections.** — Primitivement nous ne pratiquions qu'une seule injection par semaine et nous adoptions, en tous points, le mode de traitement habituel dans la syphilis.

Par la suite, nous préférâmes rapprocher les injections qui furent faites au nombre de deux par semaine. La dose initiale fut alors portée à 0gr,30 et la dose maxima ne dépassa plus 0gr,60 ; le plus souvent même elle ne s'éleva pas au-dessus de 0gr,45.

3° **Doses totales employées.** — La dose totale de novarsénobenzol a varié de 1gr,50 à 4gr,05. La dose moyenne nécessaire est de 2gr,50 à 3gr,50.

Il est utile de ne pas interrompre prématurément le traitement ; on ne devra l'abandonner qu'après constatation d'une apyrexie stable ; dans les cas où celle-ci aurait été obtenue précocement, dès le début du traitement, il sera bon de pratiquer encore deux ou trois injections pour consolider le résultat acquis.

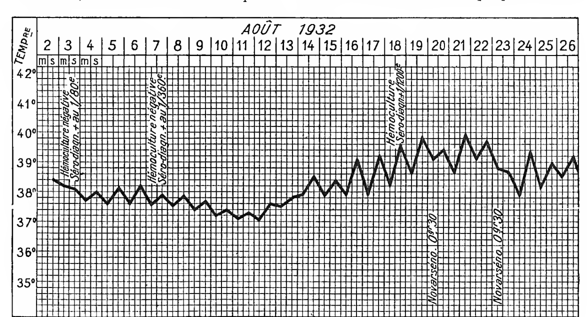
Incidents.

Ce sont ceux qui peuvent se produire au cours de tout traitement arsenical, et ils ne méritent pas de nous retenir spécialement. Nous signalerons seulement que nous avons observé deux cas d'intolérance; celle-ci s'est manifestée, chez notre première malade, par une érythrodermie qui, apparue en fin de traitement, a revêtu une forme érythémato-œdémateuse bénigne, puisqu'elle a guéri en quinze jours. Dans un second cas, l'intolérance au novarsénobenzol s'est exprimée par de fortes réactions thermiques (40°) le jour même de l'injection ; une telle élévation brutale de la température (39) dépasse de beaucoup les écarts que nous avons constatés assez souvent chez les malades dont le traitement est poursuivi en période d'apyrexie ; en outre, le malade éprouvait un prurit continu, surtout localisé aux mains et aux pieds ; ce symptôme est fréquemment l'annonciateur d'une érythrodermie arsénobenzolique. Cependant nous n'avons pas interrompu le traitement ; nous nous sommes contenté d'abaisser la dose de 0gr,60 à 0gr,45 et nous avons utilisé, en

(1) VEDEL et VIDAL. Considérations thérapeutiques sur la fièvre de Malte. Essai de traitement par le novarsénobenzol (*Arch. Soc. sc. méd. et biol. Montpellier*, 14 novembre 1930). — VEDEL et VIDAL. Essais chimiothérapiques dans la mélitococcie. Traitement par le novarsénobenzol (*Gaz. méd. de France*, 1er janvier 1931). — PUECH, VIDAL et RIMBAUD. Résultats de quelques essais thérapeutiques dans la fièvre de Malte (*Arch. Soc. sc. méd. et biol. de Montpellier*, 7 juin 1932).

même temps que l'adrénaline, les injections intraveineuses de 4 centimètres cubes d'une solution d'hyposulfite de soude à 20 p. 100. Les symptômes d'intolérance cessèrent rapidement.

En résumé, le traitement arsénobenzolique dans la fièvre de Malte ne prête à aucune considération particulière concernant son emploi ; il ne doit évidemment être institué qu'après vérification des fonctions hépato-rénales, ainsi qu'il est d'usage de le faire. Les indications sont très larges et nous pensons que toute infection mélitococcique en est justiciable, quel que soit le moment de son évolution.



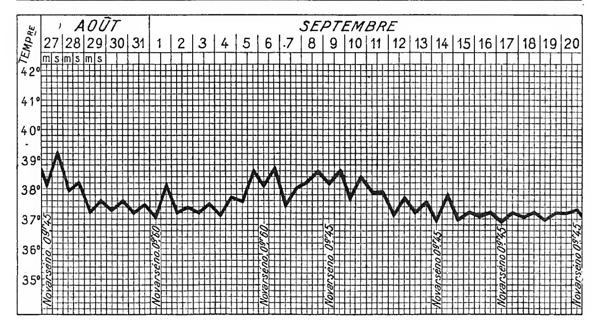


Fig. 1.

Résultats.

L'arsénothérapie nous a paru exercer l'influence la plus heureuse sur l'évolution de l'affection. Nous avions accueilli avec quelque réserve nos premiers résultats favorables et nous les avions publiés sans oser nous prononcer sur la valeur certaine de la thérapeutique ; mais nous sommes maintenant persuadé de la réalité de son action et nous n'hésitons plus à lui attribuer le mérite des guérisons rapides que nous avons constatées.

1° **Les résultats favorables.** — Nos cinq premières observations se sont succédées sans

apporter la moindre note discordante ; nous avons chaque fois enregistré un succès réel : la durée totale de la maladie a varié de trente-sept jours à trois mois ; on ne saurait contester que l'évolution est écourtée et nous devons même ajouter que le délai de trois mois n'a été atteint qu'une seule fois dans un cas où le traitement avait été institué tardivement, plus de deux mois après le début. Dans tous les autres cas, la durée d'évolution fut sensiblement inférieure, et cependant le traitement n'avait été mis en œuvre qu'un mois et quelquefois près de deux mois après le début de l'affection. Aussi donnerons-nous une plus juste idée de l'efficacité de la méthode en soulignant que la guérison fut définitivement acquise dans un délai variant de une à trois semaines après la première injection de novarsénobenzol.

Notre huitième et dernière observation, encore inédite, constitue un nouveau succès ; mais c'est certainement celui qui fut le plus difficile à obtenir. Aussi, bien que la durée totale de l'affection n'ait pas atteint deux mois, ne saurait-on présenter ce cas comme un exemple de la rapidité d'action du traitement. Nous désirons cependant le relater brièvement, puisque aussi bien les observations précédentes ont été antérieurement publiées en détail.

M. J..., âgé de trente-deux ans, travaillant dans un laboratoire, contracte la fièvre de Malte en manipulant des cultures de *Micrococcus melitensis*.

L'affection débute le 2 août 1932. La fièvre n'est pas d'abord très élevée et se maintient autour de 38°. Le malade se plaint d'asthénie, anorexie, céphalées, myalgies et arthralgies légères ; il est constipé.

L'examen somatique demeure sensiblement négatif. Le 3 août, une hémoculture en bouillon est négative ; le séro-diagnostic de Wright est positif à 1/80.

Le 7 août, une nouvelle hémoculture demeure négative ; le séro-diagnostic est positif jusqu'au 1/360.

Le 18 août, enfin, alors que la température se maintient entre 39° et 40°, la positivité du séro-diagnostic s'élève à 1/1 200.

Après avoir vérifié l'intégrité du fonctionnement hépato-rénal, le traitement par le novarsénobenzol est entrepris ; le 20 août la première injection est pratiquée, à la dose de $0^{gr},30$; elle provoque le soir même et le lendemain matin une légère cassure dans la progression régulièrement ascendante des oscillations thermiques.

Le 23 août, la même dose de novarsénobenzol entraîne une chute plus accentuée de la température ; la dénivellation atteint un degré en vingt-quatre heures. La vague fébrile s'élève ensuite, mais une injection de $0^{gr},45$ amène une rémission franche et durable. Le 5 septembre se dessine une nouvelle poussée fébrile, mais elle est à la fois moins intense et moins durable ; elle n'évolue que pendant dix jours et la température reste toujours inférieure à 39°. Le traitement est poursuivi, ainsi qu'il est indiqué sur la courbe reproduite ci-contre. Le malade est apyrétique le 15 septembre ; mais, à partir du 21 septembre, quelques irrégularités se produisent dans la température vespérale, qui atteint deux fois 37°,8, trois fois 37°,7 et trois fois 37°,6. Après quoi tout rentre définitivement dans l'ordre : le 30 septembre, le malade est guéri. La dose totale de novarsénobenzol a atteint $4^{gr},05$.

En résumé, l'évolution de la maladie a eu une durée d'un mois et vingt-huit jours ; en réalité, l'infection a été jugulée dès le quarante-troisième jour. Le traitement, institué assez précocement (dix-huitième jour), n'a été suivi de la guérison complète que quarante jours après la première injection de novarsénobenzol ; mais si l'on fait abstraction de la très légère instabilité thermique qui s'est manifestée en fin septembre, on constate que c'est vingt-cinq jours après le début du traitement que la défervescence s'est produite.

Quoi qu'il en soit, le résultat est favorable; il fut moins rapidement acquis que dans les cas précédents, mais il ne nous paraît pas discutable. Nous avons cru remarquer que les contaminations de laboratoire réalisaient souvent des infections mélitococciques plus tenaces ou plus graves que de coutume. Nous serions assez tenté d'expliquer ainsi la résistance relative à laquelle s'est heurté le traitement.

Effets du traitement sur la courbe thermique. — Avant d'aboutir à l'apyrexie définitive, le traitement arsenical marque déjà son action par certaines modifications qu'il apporte dans le tracé thermique ; elles permettent précocement de vérifier l'efficacité de la thérapeutique. Celle-ci est susceptible d'exercer son action sur la courbe de température, de diverses manières : le plus souvent, dans les vingt-quatre heures qui suivent l'injection, se produit une chute thermique qui commence habituellement le soir même, persiste ou s'accentue le lendemain ; la vague fébrile reprend ensuite son développement, mais son élan est chaque fois amorti sensiblement par l'injection arsénobenzolique et plus ou moins rapidement la température s'abaisse au voisinage de la normale ; si le traitement est alors poursuivi, il est habituel de constater, le soir même de l'injection, une élévation thermique fugace, légère, inférieure à un degré ; il est curieux de voir le traitement arsenical exercer sur la courbe de la température une action inverse, selon qu'il est appliqué en période fébrile ou au cours d'une phase à peu près apyrétique.

L'élévation thermique qui se produit alors ne nous a pas paru être l'expression d'une intolérance à l'arsenic ; elle n'atteint pas en effet l'intensité habituelle en pareil cas, et surtout elle ne manque pas de s'atténuer à chacune des injec-

tions suivantes, au fur et à mesure que le traitement est poursuivi ; cette évolution régressive est assez significative. Il nous a paru que l'élévation thermique ainsi observée, dans les phases d'atténuation de l'infection, avait la valeur d'un phénomène de réactivation. Nous pensons qu'il est nécessaire de poursuivre alors le traitement, malgré l'absence de fièvre ; les légères réactions thermiques provoquées par les injections arsénobenzoliques ne tardent pas à disparaître ; ce résultat témoigne, à notre avis, que l'apyrexie est bien désormais définitive ; la guérison peut alors être considérée comme acquise.

Il n'est, d'ailleurs, pas très fréquent de voir se développer une nouvelle vague fébrile, lorsque la défervescence s'est produite sous l'influence du traitement ; la persistance d'une réaction thermique, provoquée par l'injection du médicament, pourrait peut-être faire présager une recrudescence fébrile ; lorsqu'elle se produit, elle est toujours atténuée ; dans les cas où nous l'avons observée, elle a eu une durée variant de trois à dix jours à peine ; l'acmé fébrile a été inférieure de un ou de 2 degrés à celle des épisodes antérieurs.

2° **Les insuccès.** — L'arsénothérapie, comme toute méthode thérapeutique utilisée dans la fièvre de Malte, connaît des insuccès.

Chez deux de nos malades, le traitement n'a pas été suivi de guérison rapide (observations VI et VII). Mais, dans le premier cas, nous ne pouvons pas, en toute équité, porter cet échec au passif de la méthode : le traitement a été en effet volontairement interrompu, d'une façon prématurée ; la dose totale de novarsénobenzol n'a atteint que $1^{gr},50$, dose sensiblement inférieure à celles habituellement utilisées. Sous l'influence de cet essai thérapeutique, la fièvre déjà s'était abaissée de 1 degré, en moins d'une semaine ; divers traitements succédèrent alors à l'arsénothérapie ; l'épreuve ne fut guère concluante. La durée totale de l'évolution atteignit près de quatre mois.

OBSERVATIONS.	DURÉE TOTALE de l'affection.	DURÉE DE L'AFFECTION après le début du traitement.	DOSES TOTALES de uovarsé-nobenzol.
Nos			
I	3 mois.	3 semaines.	$3^{gr},90$
II	1 — et demi.	12 jours.	$2^{gr},85$
III	2 — —	3 semaines.	$3^{gr},95$
IV	2 — —	17 jours.	$1^{gr},80$
V	1 — et 7 jours.	6 jours.	$1^{gr},95$
VI	3 — et 20 jours	2 mois et 20 jours.	$1^{gr},50$
VII	4 — et demi.	2 — et 7 —	$2^{gr},10$
VIII	1 — et 28 jours	1 — et 10 —	$4^{gr},05$

Dans l'observation VII, nous n'avons pas hésité à reconnaître un échec du traitement, bien que la dose totale de novarsénobenzol n'ait atteint que $2^{gr},10$.

Nous résumons dans le tableau précédent l'ensemble de nos résultats.

En réalité, dans ce dernier cas, on peut considérer que la défervescence s'est produite au quarante-troisième jour de la maladie, vingt-cinq jours après le début du traitement.

Il apparaît donc que sur 8 cas, 6 ont été très favorablement influencés par le traitement, un a paru réfractaire à la méthode et un autre enfin ne peut être retenu, en raison de l'insuffisance de l'épreuve thérapeutique.

En définitive, nous comptons 80 p. 100 de succès. Nous ne nous dissimulons pas le caractère incertain d'une étude statistique fondée sur un aussi petit nombre de cas. Toutefois nous estimons que ces résultats doivent être pris en considération pour plusieurs raisons :

Tout d'abord ils sont conformes à ceux qui ont été obtenus par divers autres auteurs. Partearroyo ne cite pas de chiffres et ne donne, d'ailleurs, que des renseignements cliniques fort succincts sur les cas qu'il a traités, mais il ne manque pas d'affirmer sa confiance très grande dans ce moyen thérapeutique.

Plus explicites et plus complètes sont les observations récemment publiées par M. R. Gourgas (1), dans sa thèse. Elles viennent compléter notre propre expérience et confirmer nos résultats : sur 11 cas en effet, 8 sont considérés comme favorables à l'arsénothérapie.

Reprenant cette étude, dans un article récent, MM. L. Rimbaud et Anselme-Martin (2) soulignent les heureux effets du traitement par le novarsénobenzol, qui, d'après les résultats précédents, comporte 73 p. 100 de succès, Ces chiffres concordent parfaitement avec les nôtres.

En second lieu, nous croyons bon d'insister à nouveau sur la constance des échecs enregistrés par nous, au cours des tentatives thérapeutiques aussi nombreuses que diverses, dont nous avions voulu éprouver l'effet sur la fièvre de Malte.

(1) R. GOURGAS, Contribution à l'étude du traitement de la fièvre de Malte par les arsénobenzènes (Thèse Montpellier 19 juillet 1932, n° 43).

(2) L. RIMBAUD et G. ANSELME-MARTIN, L'arsénothérapie de la fièvre de Malte (*Montpellier médical*, 15 novembre 1932, p. 403).

Seule l'arsénothérapie s'est montrée efficace.

Le traitement par les sels d'acridine, contrairement à l'opinion de certains auteurs, ne nous a pas semblé mériter d'être retenu : nous comptons en effet deux cas favorables et dix échecs, c'est-à-dire une proportion exactement inverse de celle que nous avons relevée dans les cas traités par le novarsénobenzol.

Si nous signalons, entre autres méthodes, l'acridinothérapie, c'est qu'elle a paru jouir d'une certaine faveur et qu'elle a même figuré parmi les traitements les plus efficaces. Notre expérience personnelle ne nous permet nullement de lui accorder une faveur égale à celle dont jouit, à nos yeux, l'arsénothérapie. Celle-ci constitue actuellement, à notre avis, le traitement de choix de la fièvre de Malte.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Contribution à l'étude radiologique des altérations respiratoires dans la rougeole.

Ayant étudié 57 cas de rougeole, M. TAPIA, J. ORENSANZ et C. DIEZ (*Revista Española de Tuberculosis*, novembre-décembre 1932, nº 6) ont trouvé chez 31 malades (soit dans 25 p. 100 des cas) des ombres radiologiques anormales. Suivant leur statistique, la fréquence de ces altérations est en raison inverse de l'âge et en raison directe de la gravité de la maladie.

Ils décrivent quatre types d'images radiologiques :

1º l'augmentation simple des ombres hilaires ;

2º les ombres nodulaires ;

3º les images d'infiltration parenchymateuse ;

4º les images cavitaires, qui ne leur semblent pas avoir été décrites jusqu'alors.

Les lésions qui déterminent de tels aspects à la radiographie peuvent se passer complètement de symptômes cliniques ; et quand ils existent, leur intensité n'est pas en rapport avec l'importance et l'étendue de l'atteinte pulmonaire.

Ces altérations radiologiques sont d'apparition très précoce. Presque toujours on les observe en pleine période évolutive et elles régressent rapidement dès la convalescence. Cette régression se fait en général en trois ou quatre semaines, rarement plus tard, mais souvent bien plus tôt. Parmi leurs cas, l'un présentait dès la période d'incubation une notable augmentation des ombres hilaires.

L'évolution de ces altérations, les réactions tuberculiniques négatives, les données bactériologiques et anatomo-pathologiques amènent les auteurs à nier leur nature tuberculeuse. Et cependant ils ont constaté leur ressemblance avec les lésions que détermine le bacille de Koch, ils ont même eu l'occasion d'observer des cas qui simulaient un complexe primaire avec grosse adénopathie; des cas qui se présentaient comme une dissémination nodulaire, un infiltrat précoce sous-claviculaire, et même comme une phtisie cavitaire.

En l'état actuel de leur expérience bactériologique et anatomique, les auteurs ne peuvent préciser si on doit attribuer ces altérations au virus morbilleux lui-même ou à des associations microbiennes.

L'intérêt clinique de ces études repose sur la nécessité de ne pas confondre ces processus avec une tuberculose évolutive post-morbilleuse.

ANDRÉ MEYER.

Conceptions cliniques sur le rhumatisme polyarticulaire aigu (maladie de Bouillaud) et son traitement.

Après avoir rappelé la fréquence et l'évolution chronique à poussées du rhumatisme articulaire aigu, Guido Costa BERTANI (*La Semana medica*, 3 novembre 1932, nº 44) expose ses idées sur l'origine de cette affection. Il pense qu'il s'agit d'un streptocoque, que le foyer causal est souvent dans les amygdales ; leur extirpation amènerait alors une guérison rapide. Dans les autres cas, le foyer causal serait ailleurs, dans les articulations ou l'endocarde par exemple. L'auteur insiste sur la multiplicité des formes de cette affection.

Il ne croit pas à l'action spécifique rigoureuse du salicylate de soude. Mais, d'autre part, il n'admet pas son action analgésique ; on ne s'expliquerait pas pourquoi alors tant de rhumatisants continuent à souffrir malgré l'usage de doses énormes de ce médicament. Cette action serait, par contre, remarquable chez l'enfant.

L'auteur insiste sur le rôle primordial du terrain et la nécessité de l'étudier chez tout rhumatisant.

Il ajoute que chez l'enfant il reconnaît avec la plupart des médecins l'existence de douleurs souvent frustes, mais il met en garde contre la croyance fort répandue que le rhumatisme articulaire aigu ne survient guère avant l'âge de cinq ans, il serait au contraire assez fréquent à cette époque. L'auteur reconnaît chez l'enfant deux signes d'alarme : la talalgie et la métatarsalgie.

Comme traitement, l'auteur recommande une alimentation hypoazotée et il y ajoute un vaccin qu'il considère comme absolument spécifique. Ce vaccin aurait été préparé avec un streptocoque obtenu par hémoculture chez des malades atteints de rhumatisme articulaire aigu.

ANDRÉ MEYER.

Formations solides intrapleurales consécutives au pneumothorax artificiel.

Eu égard au nombre de pneumothorax thérapeutiques pratiqués, les cas de corps libres intrapleuraux sont extrêmement rares. Après avoir insisté sur ce fait, FERNANDO D. GOMEZ (*Revista medica latino-americana*, mars 1931, nº 186) passe en revue les différentes observations jusqu'alors publiées. Il présente ensuite un cas personnel avec radiographies. Il fait remarquer que, comme presque toujours, il s'agit d'une femme et que le corps intrapleural fut parfaitement bien supporté. Ce qui constitue l'originalité de son observation, c'est que le corps libre s'est constitué non pas à la suite d'un épanchement spontané, mais après des injections intrapleurales de sanocrysine. Il pense, avec la plupart des auteurs, que ces corps libres sont d'origine fibrineuse, ce qui explique qu'ils ne soient pas très pénibles pour les malades et que leur présence n'entraîne aucune sanction thérapeutique.

ANDRÉ MEYER.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 2448-32. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

LE TRAITEMENT DES CANCERS AU MOYEN D'ORGANES NORMAUX OU DE LEURS EXTRAITS TOTAUX

PAR

W. NYKA et **J. LAVEDAN**
(Institut du Radium de l'Université de Paris).

Le traitement des tumeurs malignes au moyen d'organes ou d'extraits d'organes normaux est fort ancien. Les Égyptiens, les Grecs, les Romains l'utilisaient déjà, en vertu d'un vieil adage : « la maladie d'un organe se guérit par l'absorption de l'organe homologue d'un animal sain ». Laissant de côté ces tentatives empiriques et lointaines, on peut dire que les débuts de la thérapeutique organique du cancer se confondent avec les expériences qui, en 1899, permirent à Brown-Séquard de jeter les bases de l'opothérapie. En ces trente dernières années, cette thérapeutique a joui d'une vogue considérable que, peu à peu, ont atténuée les progrès de la chimiothérapie, mais qui reste encore réelle.

Certains tissus, nombre d'organes, les glandes à sécrétion interne, plus particulièrement, ont été utilisés. Certains de ces essais ont eu pour base des vues théoriques ; d'autres se sont appuyés sur des constatations de physiologie normale ou pathologique ; d'autres, il faut le reconnaître, relèvent d'un empirisme à peine déguisé : on a essayé tel ou tel organe simplement parce qu'en thérapeutique anticancéreuse on a le droit de tout essayer. Aucun autre lien n'existe entre ces multiples recherches que leur finalité, le but vers lequel tendent les unes et les autres : retarder l'évolution ou mieux amener la guérison des tumeurs malignes. C'est dire que, dans cette revue générale, forcément incomplète, étant donnée l'ampleur du sujet, nous serons contraints à une énumération dont l'ordre, à défaut d'une logique qui ne s'impose pas, pourra paraître arbitraire. Nous rappellerons les résultats obtenus au moyen de tel ou tel organe utilisé isolément dans le traitement des cancers de l'animal ou de l'homme, étudiant d'abord l'action des organes glandulaires, ensuite celle des tissus généraux ; nous réserverons enfin un chapitre spécial au traitement par associations organiques. Chemin faisant, nous nous efforcerons de mettre en lumière, pour chaque cas particulier, les idées théoriques ou les faits expérimentaux qui, dans leurs tentatives, ont guidé les thérapeutes.

A. — Traitement par les organes glandulaires.

I. **Hypophyse.** — On connaît, depuis longtemps, le rôle joué dans certains troubles de la croissance par les lésions hypophysaires. Cette notion aujourd'hui classique se trouve à la base des recherches sur les rapports existant entre le développement des tumeurs malignes et la sécrétion de l'hypophyse. Les progrès des techniques de chirurgie expérimentale ont permis, en ces dernières années, de réaliser chez les animaux de laboratoire l'hypophysectomie totale, sans que l'opération entraîne une mortalité excessive. Cette méthode a permis à Hayashi (1930) de constater la lenteur avec laquelle se développait le sarcome transmissible chez le lapin greffé après opération, et à Ball et Samuels (1932) de confirmer ces résultats, en utilisant la tumeur mammaire n° 256 du rat (tumeur de G. Walker).

Jusqu'à ces tentatives, on s'était contenté, en cancérologie expérimentale, de traiter, au moyen d'extraits hypophysaires, des animaux porteurs de cancer inoculé ou provoqué, et les résultats s'étaient longtemps avérés déplorables. En 1916, Robertson et Burnet avaient injecté, avec une émulsion de lobe antérieur d'hypophyse de bœuf, des rats greffés avec des fragments de tumeurs de Flexner-Jobling ; tous les animaux traités avaient développé des tumeurs plus volumineuses et en un temps beaucoup plus court que les animaux de contrôle. En 1923, Engel aboutissait, après des expériences analogues faites chez la souris, à cette conclusion que, parmi les glandes endocrines, l'hypophyse est une de celles qui favorisent le plus nettement la croissance des tumeurs. Ces résultats étaient confirmés successivement, et de façon plus ou moins formelle, par Korentchevsky (1924), par Elsner (1926) et par Hayashi.

Tous ces auteurs avaient utilisé dans leurs essais soit un extrait d'hypophyse, soit un extrait préparé à partir du lobe antérieur de la glande. Seel en 1925 eut l'idée d'employer un extrait de lobe postérieur : le pituglandol. Des lapins soumis à des badigeonnages au goudron, bi puis uni-hebdomadaires, étaient injectés toutes les semaines avec de petites quantités de pituglandol. Seel constata que, chez les animaux ainsi traités, les lésions cancéreuses apparaissaient seulement 94 jours en moyenne après le début des badigeonnages, alors que chez les témoins elles étaient nettes au 77° jour. Il faut d'ailleurs noter que Seel hésitait à attribuer ce retard à l'action de l'extrait hypophysaire sur la cellule cancérisée, mais indiquait que le fait pouvait s'expliquer par la diminution considérable du poids des animaux soumis au pituglandol ; « diminués dans leur vitalité, ces animaux seraient devenus incapables de répondre à l'action irritante du goudron par des réactions épithéliales dans le même temps que les animaux badigeonnés, mais non traités ».

Les résultats de Seel ont été confirmés par Susman qui, après plusieurs semaines de traitement posthy-

pophysaire, a pu, en 1931, obtenir la nécrose, puis l'élimination de cancer du goudron développé chez la souris.

Au surplus, l'action du lobe postérieur d'hypophyse a paru si certaine à Susman que cet auteur n'a pas hésité à passer du domaine de la thérapeutique expérimentale à celui de la thérapeutique humaine, s'appuyant pour cela, non seulement sur les résultats rappelés plus haut, mais sur le fait que l'examen microscopique de l'hypophyse des malades morts de cancer permet de constater au niveau, du lobe antérieur de la glande, une augmentation considérable des cellules acidophiles, signe de l'hyperfonctionnement de ce lobe. Susman n'a traité qu'un petit nombre de malades : sept en tout, dont deux avec de la pituitrine (extrait de lobe postérieur d'hypophyse) seule, les cinq autres avec une association pituitrine-extrait ovarien. Les deux premiers sujets, porteurs l'un d'un cancer de la langue, l'autre d'un cancer de la face, sont morts assez rapidement, bien que le traitement ait amené une diminution notable de leur tumeur, diminution confirmée par la constatation, à l'examen histo-pathologique, de signes de nécrose. Les malades soumis à la médication pituitrine-ovaire ont été améliorés, leur existence considérablement prolongée, mais aucun d'eux n'a guéri. Dans ces conditions, encore que le nombre restreint des essais thérapeutiques ne permette pas de conclure définitivement, il ne semble pas que la médication posthypophysaire soit une médication d'un grand avenir.

II. **Thyroïde et parathyroïdes.** — Les travaux anciens de Gudernatsch ayant établi l'action favorisante du corps thyroïde sur le développement des têtards, un certain nombre d'auteurs ont été amenés à étudier l'action de cet organe sur la croissance des tumeurs malignes. En 1911, Rhodenburg, Bulloch et Johnston notèrent une diminution manifeste de réceptivité pour l'épithélioma de Flexner-Jobling chez le rat thyroïdectomisé. A la même époque, chez le chien privé de thyroïde, puis greffé avec un sarcome transmissible, Diesing observa que la tumeur se développait plus lentement que chez l'animal normal ; résultats confirmés récemment par Murahara (1930) étudiant chez le lapin thyroïdectomisé l'évolution du sarcome greffable.

A ces constatations s'opposent celles de Korentchevsky (1920) qui, ayant extirpé la thyroïde à des chiens, des rats, des souris, puis ayant inoculé ceux-ci avec des tumeurs transmissibles, nota une évolution tumorale plus rapide chez les opérés que chez les témoins ; celles aussi de Karnicki (1932), qui, étudiant l'influence de la thyroïdectomie sur le développement du cancer du goudron chez le lapin, est arrivé à cette conclusion que les animaux privés de thyroïde présentent des tumeurs au bout d'un temps sensiblement moins long que les animaux non opérés.

Ces contradictions se retrouvent dans les essais thérapeutiques tentés chez l'animal au moyen de l'opothérapie thyroïdienne. Korentchevsky (1920) réussit, grâce à des injections d'extrait thyroïdien, à ralentir l'évolution de la greffe du sarcome chez le rat, de l'épithélioma chez la souris. Engel (1923) constata une inhibition de la croissance d'un carcinome type Ehrlich, inoculé à des souris, à la condition que celles-ci fussent soumises à des injections d'un extrait thyroïdien obtenu par un procédé analogue à celui employé par Abderhalden pour la préparation de ses optones. Murahara (1930), enfin, réussit à ralentir l'évolution du sarcome transmissible greffé au lapin, par des injections d'extrait de corps thyroïde, l'importance du résultat obtenu étant fonction de la quantité d'extrait injecté. Mais tout différents sont les résultats obtenus par Arloing, Josserand et Charachon. Ces auteurs, une semaine avant inoculation de fragments d'épithélioma, greffent des souris sous la peau de l'adbomen avec la moitié d'un corps thyroïde de lapin normal, et ne constatent aucune action préventive de la greffe. Ils aboutissent encore à des résultats négatifs avec des souris inoculées d'abord avec l'épithélioma, en second lieu avec du corps thyroïde de lapin, l'inoculation thyroïdienne étant, cette fois, faite à titre curatif. Et les résultats ne sont pas meilleurs lorsque, dans les mêmes conditions expérimentales, on utilise des thyroïdes provenant de lapins traités préalablement par des injections d'une suspension d'épithéliomas de souris.

Chez l'homme, les extraits thyroïdiens semblent avoir été employés pour la première fois en 1901 par Wedd. Cet auteur considérait le myxœdème et le cancer comme « des affections apparentées ». Les extraits thyroïdiens lui ayant donné de bons résultats dans le traitement du myxœdème, il les essaya et, semble-t-il, avec des résultats favorables chez une série de malades porteurs de tumeurs malignes inopérables. A la même époque Beaver (1902) signalait des améliorations importantes obtenues par des injections d'extrait de corps thyroïde et Beatson rapportait l'observation d'une malade guérie d'un cancer inopérable de l'utérus, par un traitement thyroïdien poursuivi sans interruption pendant plus de huit mois. Des résultats favorables sont également rapportés par Groyer (1906), par Woods (1911) qui signale un cas de cancer inopérable du larynx guéri par administration quotidienne, prolongée durant six mois, de $0^{gr},60$ d'un extrait thyroïdien ; par Jones (1911) qui insiste sur les améliorations obtenues dans les cas de métastases ganglionnaires et cutanées. On peut également citer les travaux de Diesing (1911) sur le traitement du cancer, et plus particulièrement du cancer du tube digestif, au moyen d'un extrait éthéro-alcoolique de thyroïde de veau ou de mouton dénommé « tyrochrom » ; travaux dont les conclusions favorables sont, d'ailleurs, infirmées par celles de Kelling (1912) qui, ayant traité 11 cancéreux incurables par les comprimés de tyrochrom, ne constata aucune modification évidente dans l'évolution de leur tumeur.

Bien qu'ils soient basés sur un principe tout différent, il faut enfin rappeler ici, tant à cause des résultats obtenus qu'à cause des conclusions de pathologie générale qu'il en tire, les essais thérapeutiques de Conlaud. Cet auteur, en 1926, a traité dix malades atteints de cancer histologiquement vérifié du corps thyroïde au moyen d'un sérum antithyroïdien prélevé chez des animaux préparés par inoculations répétées de fragments de glande. Dans trois cas, en dépit de l'existence d'adénopathies volumineuses, les résultats furent excellents ; dans trois autres cas, il y eut une amélioration incontestable ; chez les quatre derniers malades, le traitement aboutit à un échec. Et Conlaud, dont les recherches n'ont pas été vérifiées, concluait à cette époque que, « malgré des points restant à préciser, on est en droit d'affirmer qu'un sérum antithyroïdien actif peut donner des résultats remarquables dans les cas de cancers thyroïdiens typiques et que, par ailleurs, le fait qu'un sérum cytotoxique puisse faire régresser des masses cancéreuses vis-à-vis desquelles les rayons X se sont montrés inefficaces, pouvait présenter un réel intérêt du point de vue de la biologie générale du cancer ».

Encore qu'ils ne soient pas dus exclusivement à l'emploi des extraits thyroïdiens, il faut rappeler ici les résultats obtenus par la méthode préconisée en 1887 par Beatson. Cet auteur, partant de l'idée exprimée d'ailleurs avant lui par Williams que la croissance de l'épithélium était régie par les glandes sexuelles, pensa que l'ablation des ovaires était susceptible d'entraîner une dégénérescence adipeuse et secondairement la disparition des cellules néoplasiques. Il proposa donc de traiter les femmes atteintes de tumeurs malignes d'une part par la castration, d'autre part par l'administration d'extrait thyroïdien, celui-ci étant considéré comme un stimulant puissant des tissus lymphatiques, capable de jouer un rôle important dans la défense de l'organisme contre le cancer. Par son traitement combiné, le chirurgien anglais aurait amené la disparition de récidives locales de cancers du sein, les meilleurs résultats ayant été obtenus chez les femmes âgées de plus de quarante ans mais encore réglées. Beatson a trouvé de nombreux imitateurs surtout parmi les chirurgiens anglais. Page et Bishop (1898) affirment avoir guéri par la combinaison castration-opothérapie thyroïdienne des cancers mammaires récidivés. Boyd aurait enregistré des résultats thérapeutiques surprenants chez une femme atteinte de tumeur du sein ayant récidivé à deux reprises. Paton (1902) et Thomson (1902) ont confirmé ces résultats. Pour Edmonds, il ne saurait être question d'obtenir des guérisons, tout au plus peut-on espérer des améliorations passagères. Cette opinion est également celle de Lott (1905) qui, ayant traité 99 malades, n'a constaté que 23,2 p. 100 d'améliorations notables et dont une seule patiente survivait après cinq ans. Il faut signaler enfin que d'autres auteurs anglais comme Pearce-Wood (1905) et Bruce (1905) ont dénié toute valeur thérapeutique à la méthode de Beatson.

Aucun essai thérapeutique n'a été tenté en cancérologie humaine avec les glandes parathyroïdes ou les extraits parathyroïdiens. Les recherches expérimentales semblent, au surplus, bien établir que dans cette voie aucun espoir n'est permis. Les travaux, déjà anciens (1913), de Goldzieher et Rosenthal, sur le développement au ralenti du carcinome, chez la souris greffée avec des fragments de glande parathyroïde, ont été en effet ultérieurement infirmés par ceux de Gœrner et Shafiroff (1928) et par ceux plus récents encore (1930) de Pack. Les conclusions de ces auteurs sont formelles, l'extrait parathyroïdien injecté à des rats active de façon incontestable le développement de leurs tumeurs de greffe, alors que la parathyroïdectomie joue un rôle freinateur certain sur l'évolution des tumeurs expérimentales.

III. **Glande surrénale.** — Longtemps on a attri- à la glande surrénale une action favorisante sur le développement des tumeurs malignes. Cette notion résultait, entre autres, des constatations expérimentales de Ioannovitch (1916), Auler et Florcken (1925). Tour à tour, ces auteurs avaient montré que chez les animaux de laboratoires, privés de leurs surrénales, les greffes tumorales se développaient beaucoup plus lentement que chez les animaux témoins. Les résultats de Flörcken (1923), notamment, semblaient particulièrement concluants. Expérimentant sur des souris greffées avec l'épithélioma d'Erlich, il avait groupé en trois lots les animaux en expérience. Les sujets du premier lot avaient été épinéphrectomisés unilatéralement ; chez ceux du second lot l'épinéphrectomie unilatérale avait été complétée par l'irradiation de la surrénale laissée en place ; aux sujets du troisième lot on avait enlevé les deux surrénales. Résultats : premier lot, développement des tumeurs aussi rapide que chez les témoins ; deuxième lot, développement légèrement ralenti ; troisième lot, croissance tumorale arrêtée. La netteté de ces constatations était telle que l'action inhibitrice de la surrénale sur la croissance tumorale semblait solidement établie, encore que certaines réserves puissent être faites sur le rôle important — Karnicki y a encore insisté en 1932 — des troubles organiques et de la cachexie résultant d'une intervention aussi grave que l'épinéphrectomie simple et surtout bilatérale.

Cependant, en 1929, étudiant le retentissement de la greffe surrénalienne sur l'organisme de l'animal cancéreux, Arloing, Josserand et Charachon ont abouti à des conclusions en opposition quasi absolue avec cette notion classique. Les recherches des auteurs lyonnais méritent d'être rappelées avec quelques détails. A des souris greffées avec un fragment de tumeur, Arloing et ses collaborateurs ont inoculé sous la peau de l'abdomen la moitié d'une surrénale prélevée chez un lapin préalablement immunisé ; cette immunisation avait été réalisée par

des injections répétées d'un broyat de la tumeur devant servir ultérieurement à la greffe. Le résultat de cette inoculation a été suivi chez un certain nombre de souris d'une résorption complète de la tumeur en quatre à cinq jours ; chez d'autres, d'un arrêt de croissance d'une durée de quinze à vingt jours, suivi d'une reprise de l'activité prolifératrice. Le maximum de l'action inhibitrice de la greffe surrénalienne a paru se situer entre le deuxième et le septième jour après la dernière injection préparante. La surrénale des lapins non préparés s'est montrée totalement inactive. Poursuivant ces recherches, Arloing, Josserand et Charachon ont en outre montré que l'évolution de l'épithélioma expérimental de la souris blanche pouvait être arrêtée ou ralentie non seulement par des greffes de surrénales de lapins préparés avec ce même épithélioma, mais encore par des extraits glycérinés surrénaliens obtenus dans des conditions analogues. Des expériences entreprises, il semblait résulter que l'influence inhibitrice siégeait dans la cortico-surrénale et ce, pour les raisons suivantes : 1° les modifications histologiques consécutives aux injections préparantes se produisent seulement à ce niveau ; 2° les greffes de corticale seules sont actives ; 3° les greffes et les extraits de surrénales neutres sont sans effet ; 4° les extraits filtrés sur bougie Chamberland sont sans action, même à plus forte dose. Tout récemment enfin, Arloing, Morel, Josserand et Badimond (1932) ont signalé les excellents résultats qu'ils auraient obtenus dans le traitement du carcinome de greffe de la souris par des injections d'extrait aqueux de surrénales fraîches.

A la suite de ces recherches, un certain nombre d'expérimentateurs ont entrepris, au moyen d'extraits surrénaliens, des essais thérapeutiques sur le cancer expérimental ou spontané des animaux. Sokoloff (1929) a traité des souris porteurs d'un sarcome de greffe avec un complexe bleu pyrol-sels ferriques-surrénale ; il aurait constaté une élimination rapide des tumeurs. Plus récemment (1931), Sokoloff et Taylor ont confirmé ces résultats favorables : 1 000 animaux environ, porteurs d'épithéliomas ou de sarcomes greffés, ont reçu par voie intratumorale une, parfois deux injections d'un extrait aqueux de cortex surrénalien. Dans une première série d'expériences, 93 p. 100 des animaux ont guéri ; dans une deuxième série, le pourcentage des guérisons a été de 80 p. 100. Cliniquement, l'action de l'extrait s'est manifestée quelques heures après l'injection, la tumeur se contractant et devenant noirâtre ; ultérieurement un tissu conjonctif abondant s'est développé, aboutissant à la guérison du processus néoplasique ; les tissus normaux n'ont pas eu à souffrir de l'action du produit injecté. Par une technique analogue, Auler et Rubenow (1930) ont amené la régression du sarcome de Jansen et de l'épithélioma de Flexner-Jobling chez un certain nombre d'animaux.

Ces résultats favorables sont loin d'avoir été obtenus par tous les expérimentateurs. Déjà Florcken, répétant les expériences d'Arloing et de ses collaborateurs, n'avaient constaté aucune action du cortex surrénalien provenant de lapins préparés par broyat de tumeur et injecté à des souris cancéreuses. Après lui, Itami, Shigemitsu et Mac Donald (1930) ont traité par extrait de cortico-surrénale préparé suivant la méthode de Swingle et Pfiffner des tumeurs spontanées de souris. L'extrait était utilisé à la dose de $0^{cc},03$, équivalant à 60 centimètres cubes pour un homme de poids moyen. L'injection de cette substance étudiée n'amena sur la vitesse de croissance des tumeurs aucune modification et les auteurs furent conduits à conclure que « l'emploi de tels cortex surrénaux sur les malades n'est pas à recommander comme traitement du cancer ». Woglom (1931) ne fut pas plus heureux : à vingt-sept souris porteurs de tumeurs de greffe cancéreuse (carcinome 63 ou sarcome 180), il fit des injections sous-cutanées, soit de fragments, soit d'extraits glycérinés de surrénales de lapins préalablement inoculés avec l'une ou l'autre de ces tumeurs. Fragments et extraits n'amenèrent aucun retard dans le développement des greffons. Sugiura et Benedict ont confirmé les résultats des auteurs précédents. Leurs essais thérapeutiques ont été faits au moyen d'extraits aqueux de cortex surrénalien de mouton préparés suivant la méthode de Coffey et Humber et sur les tumeurs suivantes : carcinome du rat de Flexner-Jobling, sarcome du rat de Suguira, carcinome de la souris n° 63 de Bashford, mélanome transplantable de la souris, sarcome de Rous de la poule. Les extraits aqueux utilisés ont été injectés, soit par voie sous-cutanée, soit par voie intramusculaire. La comparaison entre le développement des tumeurs chez les animaux témoins et chez les animaux recevant des extraits surrénaliens, a permis d'établir que ces extraits étaient dénués de toute valeur curative. « Leur emploi n'accélère, ni ne retarde l'évolution du cancer de greffe ; en ce qui concerne la tumeur de Rous, ils n'influent en rien sur le nombre et l'importance des métastases viscérales ; dans l'ensemble, ils n'allongent pas la vie des animaux cancéreux auxquels ils sont injectés. » Sugiura a complété ses recherches en traitant par des extraits aqueux de cortex surrénalien des tumeurs mammaires spontanées de souris. 14 animaux, 11 porteurs d'adéno-carcinomes, 3 porteurs de carcinome diffus, ont reçu à plusieurs reprises des doses d'extrait variant de $0^{cc},05$ à $0^{cc},1$. Cette thérapeutique s'est montrée totalement inactive.

En résumé, deux périodes : l'une où l'on admet que la surrénale active le développement du cancer et où l'on s'efforce de freiner cette activité ; l'autre où l'on tend à établir que tout au contraire — à la condition d'utiliser exclusivement la zone corticale de la glande — on ralentit la croissance tumorale. Ces deux périodes se retrouvent dans les essais de traitement du cancer humain. A la première correspondent plus particulièrement les travaux de Auler et de

Stéphan ; à la seconde, ceux de Coffey et Humber.

Auler (1925) imaginait qu'en irradiant la surrénale, on obtiendrait une diminution de son activité sécrétoire et secondairement une action d'arrêt sur l'évolution des cancers. Dans ce but, il a soumis à des irradiations portant sur une seule glande, deux malades atteints d'un cancer, l'un de l'estomac, l'autre de la lèvre. Le premier, affirme Auler, fut influencé favorablement ; quant au second, huit jours après l'irradiation, il présentait au niveau de sa tumeur des signes nets de nécrose. Il mourut peu de temps après; sa mort fut attribuée à la résorption massive de produits de désintégration du tissu néoplasique.

Stéphan (1926) partit d'une conception un peu différente. Ayant remarqué que les cancers les plus réfractaires à la radiothérapie étaient ceux dont les porteurs avaient une hypertension artérielle élevée, il formula l'hypothèse que le système réticulo-endothélial avait une action freinatrice certaine sur la croissance des tumeurs, mais que cette action pouvait être entravée par une hypersécrétion du cortex surrénalien. L'hypertension constatée était la manifestation de cette activité glandulaire accrue. Faute de pouvoir réaliser une destruction limitée à la zone corticale de la glande, il pratiqua l'épinéphrectomie unilatérale chez une série de malades atteints de cancers inopérables diversement localisés. Dans tous les cas, il obtint, à défaut de guérison complète, une diminution parfois notable des tumeurs, une épithélisation des lésions ulcérées et une amélioration incontestable de l'état général. La difficulté et le risque de l'opération joints à la médiocrité des résultats obtenus par Stéphan, n'ont pas empêché un certain nombre d'auteurs de tenter après lui l'épinéphrectomie chez les cancéreux inopérables. Le succès n'a pas répondu à leur attente et Kutscherenko (1929) a fait de la méthode une critique sévère indiquant que « ni les résultats cliniques publiés, ni l'état histologique des surrénales enlevées, ni l'état des mêmes glandes dans les cadavres des cancéreux, ne justifient ces tentatives ».

Les essais thérapeutiques de Coffey et Humber sont absolument différents de ceux qui viennent d'être rappelés. Coffey et Humber ont, en 1930, entrepris de traiter une série importante de malades atteints de cancers inopérables par des injections d'un extrait de cortex de surrénales de moutons. Les résultats obtenus auraient été satisfaisants ; les tumeurs devenaient molles, surtout à la périphérie, se liquefiaient et finalement s'éliminaient ; histologiquement, on pouvait vérifier la nécrose progressive des masses cancéreuses.

Ces faits n'ont pas été confirmés par la suite. Dominguez (1931) a appliqué la méthode de Coffey et Humber à un certain nombre de femmes atteintes de cancer utérin ou mammaire. Il n'a observé aucune amélioration sous l'influence des injections d'extraits surrénaliens de bovidés et de moutons.

Également par la technique de Coffey et Humber, Rowland (1931) a traité 415 malades porteurs de cancers, dont : cancers du sein, 104 ; de l'utérus, 81 ; de l'ovaire, 15 ; du vagin ou de la vulve, 7 ; de la prostate, 13 ; de la peau, 15 ; de l'œsophage, 10 ; de l'estomac, 31 ; du pancréas et du foie, 9 ; du rectum et du côlon, 17, etc. Le nombre des injections a varié de 15 à 74 suivant les malades. Les injections étaient faites deux fois par semaine, à raison de $0^{cc},7$ d'extrait surrénalien à chaque injection. Au total et en éliminant de la statistique 57 patients qui n'avaient eu qu'un traitement très incomplet, on comptait pour les 358 malades restants, 284 décès connus, au bout d'un temps variant suivant les localisations, mais le plus généralement inférieur à deux ans (exception faite pour les cancers du sein et de la peau). De ces essais, intéressants à cause du nombre de sujets sur lequel ils ont porté, Rowland a tiré les conclusions suivantes : « Le principal bénéfice que tirent les malades du traitement surrénalien consiste — et il n'est pas constant — en une amélioration de l'état général et une diminution des phénomènes douloureux ; mais l'extrait n'a aucune action élective sur la cellule cancéreuse ; les nécroses, lorsqu'il s'en produit, entraînent des hémorragies, des fistules, des abcès qui aggravent l'état des malades. On ne peut raisonnablement considérer l'extrait de cortico-surrénale comme susceptible de guérir les tumeurs malignes. »

Ces conclusions basées sur la clinique ont été pleinement confirmées du point de vue anatomo-pathologique par Ball. Cet auteur a pratiqué l'autopsie et examiné macroscopiquement et microscopiquement les organes de 89 malades morts d'affections cancéreuses (estomac, sein, col utérin, rectum, ovaire, foie, prostate, poumons, etc.) après avoir été traités par l'extrait surrénalien de Coffey et Humber. Quarante-sept de ces autopsies ont été faites six heures en moyenne après le décès chez des sujets ayant reçu de une à cinq injections. Les quarante-deux autres ont été réalisées sept heures en moyenne après le décès, chez des sujets ayant eu plus de cinq injections. Les constatations faites ont permis d'affirmer qu'il n'existait histologiquement aucune modification caractéristique du tissu tumoral chez les malades morts de leur cancer, après traitement par les extraits du cortex surrénalien.

IV. **Glandes sexuelles.** — Étant donnée la vogue dont jouissent les opothérapies testiculaire et ovarienne et les incontestables succès que l'une et l'autre ont donnés dans nombre d'affections, on pouvait penser qu'elles seraient largement employées en thérapeutique anticancéreuse. Il n'en est rien. Leur utilisation a été systématiquement négligée. Il importe de rappeler les causes de cet absolu discrédit.

En ce qui concerne l'ovaire, on a déjà vu plus haut que son action favorisante sur le développement du cancer mammaire avait paru suffisamment établie pour que certains auteurs proposent dans un but thérapeutique la castration des femmes cancéreuses,

l'opération étant complétée par l'administration d'extraits thyroïdiens.

Allant plus loin dans cette voie, de nombreux chirurgiens ont tenté par l'ovariotomie seule, la guérison des tumeurs malignes inopérables. En France, Reynes (1903) dit avoir obtenu par l'ablation des ovaires la disparition totale d'un cancer bilatéral du sein, ayant donné des ganglions métastatiques. Thierry (1903), Dumont (1904), Guinard (1904) ont eux aussi rapporté des cas de guérison complète de cancer mammaire après castration. Lambert (1904) et Roubaud (1904) ont confirmé en partie seulement, il faut le reconnaître, ces résultats favorables. Roubaud, notamment, rapporte une statistique portant sur 51 cas ; chez 28 malades, l'opération n'amena aucune modification appréciable dans le volume des tumeurs ; chez les 23 autres, la disparition du cancer fut observée, mais des récidives survinrent rapidement, exception faite pour trois malades qui « bénéficièrent d'une amélioration pendant une durée de temps qui mérite d'être prise en considération ». En Allemagne, Michels (1905), Cahen (1909), Jæger (1910) se sont faits les protagonistes de la castration comme méthode thérapeutique dans le traitement des cancers du sein. Ce qui frappe, quand on considère l'ensemble de ces travaux, c'est le fait que l'ovariotomie n'a jamais été tentée que dans les cas de tumeur mammaire. Dès lors, on est en droit de penser que l'action favorisante de l'ovaire sur le développement des cancers s'exerce strictement sur le cancer du sein ; elle serait une preuve de plus de l'interdépendance des deux glandes. Si l'on se reporte aux recherches expérimentales, il semble bien qu'il n'en soit rien. Les travaux de Graaf (1909), Korentchevsky (1920), encore qu'ils n'aient pas été confirmés par Engel (1923), ne laissent guère de doute sur le rôle que l'ovaire est susceptible de jouer dans la genèse des tumeurs en général.

Il paraît en être de même en ce qui concerne le testicule. Dès 1909, Fichera avait affirmé que cet organe favorise la croissance du cancer et, en 1911, Desing et Almagia avaient pu, par castration, le premier obtenir l'inhibition de la croissance du sarcome greffé chez le chien, les seconds abaisser à 25,38 p. 100 le pourcentage de greffes positives d'une tumeur qui, chez les témoins, se développait dans 76,8 p. 100 des cas. Ces résultats ont été confirmés par Rhodenburg, Bullock et Johnston (1911) avec la tumeur de Flexner-Jobling, par Ioannovitch (1916) avec le carcinome de la souris, par Sweet (1913) et Korentchevsky (1920) avec le carcinome de la souris et le sarcome du chien. Par une technique différente, Woglom (1916) a pu lui aussi mettre en évidence l'action de la glande génitale mâle. Greffant des fragments de sarcome de rat dans le testicule d'un certain nombre de lapins, il a, en effet, constaté que le greffon intratesticulaire se développait mieux et plus vite qu'un greffon homologue placé sous la peau d'un animal témoin. Il faut à ce propos signaler qu'en ce qui concerne la tumeur spéciale étudiée par Brown et Pearce, le testicule constitue également, pour sa croissance, le milieu idéal.

En face de ces résultats dont la concordance a une valeur démonstrative appréciable, il faut toutefois noter que d'autres expérimentateurs se sont montrés moins formels dans leurs conclusions. Graf (1909), Goldzieker et Rosenthal (1913), Hilario (1913) n'ont pas constaté d'influence nette de la castration sur le carcinome de la souris et Korentchesvky (1920), Elsner (1926) et Tanzer (1932) ont pu par injection d'extrait testiculaire ralentir, mais non arrêter, l'évolution soit du carcinome de la souris, soit du sarcome n° 180 ou G 37.

Rappelons enfin que Maisin, Desmedt et Jacquemin (1926), étudiant le développement du cancer du goudron de la souris castrée, ont noté que, chez les animaux opérés, les métastases étaient plus fréquentes et la cancérisation du papillome plus rapide que chez les témoins. Karnicki a fait une observation analogue chez le lapin castré et soumis au badigeonnage goudronné.

Quoi qu'il en soit, on peut dire que l'ensemble de ces constatations expérimentales explique pour une large part l'abandon systématique dans lequel on a laissé, en thérapeutique cancérologique, les extraits ovarien et testiculaire.

V. **Foie.** — Étant donnée la rareté des cancers primitifs du foie, il était logique de penser que cette glande était douée de propriétés antiblastiques. Pourtant Maisin ayant nourri des souris et des rats greffés (sarcome ou carcinome) avec un régime particulièrement riche en tissu hépatique, a observé un développement plus rapide du cancer et une fréquence plus grande des métastases. Semblable constatation a été faite par Caylor et Baldes sur des rats inoculés avec la tumeur de Flexner-Jobling.

Le foie, s'il n'a jamais été utilisé contre le cancer lui-même, est depuis la découverte de Whipple employé dans l'une de ses plus fréquentes complications : l'hémorragie. Les résultats qu'il donne sont excellents. Gomez da Costa y a insisté récemment. Cet auteur a traité 21 malades atteints de néoplasie inopérable soit avec du foie (500 à 1 000 grammes par jour), soit avec des extraits de foie. Cette thérapeutique s'est toujours montrée efficace au point de vue de la régénération hématique. Dans certains cas, l'amélioration obtenue a été telle qu'elle a permis de tenter une opération chirurgicale qui, autrement, n'aurait pu être pratiquée.

VI. **Pancréas.** — Les recherches expérimentales faites soit en agissant sur le pancréas d'animaux porteurs de tumeurs expérimentales, soit en traitant ceux-ci au moyen d'extraits pancréatiques, ne permettent guère de se faire une opinion sur les possibilités thérapeutiques de cette glande. Sans doute, Mori, Nakamura, Nigao et Nagase ont obtenu un développement accéléré du sarcome de Rous chez les poules dont ils avaient cautérisé le pancréas, et Maisin de son côté a constaté chez des lapins et des

souris nourris avec un broyat pancréatique, une apparition précoce du cancer du goudron. Mais à ces résultats s'opposent ceux de Ihara et de Tamura. Le premier, par des injections pancréatiques, a pu retarder considérablement chez le rat la croissance du cancer de Flexner-Jobling ; le second, par des injections intratumorales de pancréatine, a amené la régression du sarcome du rat et du carcinome de la souris.

Depuis la découverte de l'insuline par les chercheurs de l'École de Toronto, le pancréas a pris une place importante en thérapeutique anticancéreuse humaine, mais il s'agit là d'un traitement hormonal, dont l'étude n'entre pas dans le cadre de ce travail.

B. — Traitement par tissus généraux.

VII. **Tissu cartilagineux.** — L'emploi du tissu cartilagineux en cancérothérapie repose sur la constatation suivante faite par Œsterreich (1911) : l'autopsie des cancéreux met en évidence la résistance particulière de certains tissus — tissu cartilagineux notamment — à l'envahissement par les cellules tumorales ; cette « sorte d'immunité relative » serait due à un sel sodique de la chondroïtine. Partant d'un extrait de tissu cartilagineux qu'il a dénommé « antituman », Œsterreich par injections sous-cutanées a traité dix cancéreux inopérables. Tous sont morts rapidement. Cependant, le promoteur de la méthode « croit avoir observé une action certaine du produit, action se manifestant par des sensations douloureuses au niveau des lésions », et à l'autopsie, il aurait remarqué que les tissus néoplasiques étaient devenus mous et friables. Pinkus (1912), Oser et Pribram (1913) ont repris la tentative d'Œsterreich, mais leurs essais du traitement du cancer humain par l'antituman sont restés sans résultats.

VIII. **Tissu musculaire.** — Dans un travail tout récent, Caylor et Baldes (1931) ont insisté sur l'urgence qu'il y a à ne pas alimenter les cancéreux avec des régimes riches en protéines, donc en tissu musculaire. Ils ont, en effet, constaté qu'en nourrissant des rats porteurs de la tumeur de Flexner-Jobling avec du tissu musculaire, on abrégeait notablement la vie de ces animaux (quatre-vingt-huit jours en moyenne après la greffe au lieu de cent treize jours chez les témoins).

Du point de vue thérapeutique, la notion mise en lumière par Caylor et Baldes est intéressante, la tendance générale étant de soumettre les cancéreux à une alimentation carnée dite « reconstituante ».

IX. **Tissus hémopoiétiques.** — *a.* **Thymus.** — Dès 1904, Fullerton émettait l'hypothèse que la rareté du cancer chez les enfants a pour cause « une activité persistante de l'épithélium liée à une substance spéciale élaborée par le thymus et déversée dans la circulation ». Par une série de recherches poursuivies de 1910 à 1918, Kaminer, en collaboration soit avec Freund, soit avec Morgenstern, a confirmé cette opinion. Pour ces auteurs, il existe dans le sérum des sujets normaux une propriété lytique vis-à-vis des cellules néoplasiques, propriété qui manque dans le sérum des cancéreux. Par ailleurs, l'importance de ce pouvoir cytolytique varie avec l'âge. Il est plus élevé chez le nouveau-né que chez l'enfant, et chez celui-ci que chez l'adulte. Ces variations seraient en rapport avec l'involution du thymus. Kaminer et Morgenstern ont, en effet, montré que le sérum de lapin, naturellement peu cytolytique, pourrait être rendu 18 fois plus actif par injections d'émulsion de thymus de veau et que le pouvoir naturellement considérable du sérum des jeunes chiens pouvait être fortement abaissé par ablation de cet organe. Ils ont, en outre, établi que, de tous les extraits organiques, l'extrait thymique possédait le pouvoir cytolytique le plus élevé. Des observations analogues ont été faites par Pacello (1925) et par Ferro (1932).

Nombre d'autres recherches antérieures ou postérieures à celles de Freund, Kaminer et Morgenstern ont permis de mettre en évidence le rôle joué par le thymus dans le développement des tumeurs malignes. Magnini (1913) a insisté sur la rapidité de croissance du sarcome chez les rats thymectomisés et sur la possibilité de rendre certains animaux réfractaires à la greffe tumorale par injection d'extrait thymique.

Korentchevsky a constaté qu'en nourrissant avec un régime riche en thymus (0,05 à 0,2 de thymus haché menu par gramme de nourriture) des souris greffées, on inhibait nettement la croissance des greffons. Les résultats obtenus étaient au surplus meilleurs avec des doses faibles qu'avec des doses fortes. Engel (1923) a pu abaisser de 90 p. 100 à 55 p. 100 le pourcentage des greffes positives chez les souris recevant des injections d'extrait thymique. Elsner a noté une action analogue chez les animaux greffés avec un adéno-carcinome. Seul, Meyer et Simmonds (1931) ont conclu à l'inactivité de l'extrait de thymus après essais sur des souris greffées avec un carcinome du type 63.

Fullerton a le premier (1904) traité par injections intratumorales d'extraits aqueux ou glycérinés de thymus, des malades porteurs de cancers inopérables. Il aurait, par cette méthode, amené une diminution notable des tumeurs et une amélioration marquée de l'état général. Il n'a rapporté aucun cas de guérison. Au surplus, Pinkus, qui a ultérieurement (1912) utilisé la technique de Fullerton, n'a pas confirmé les résultats thérapeutiques favorables enregistrés par celui-ci. Il a tout au plus constaté une nécrose strictement limitée au point d'injection de l'extrait dans la tumeur. Boulogne a pratiqué des injections intraveineuses d'extrait de thymus « dans le but d'obtenir chez les cancéreux une régénérescence des tumeurs par des éléments ou des substances extraites d'organismes jeunes ». Par « cette tentative de rajeunissement général » il aurait obtenu la régression ou tout au moins un arrêt d'évolution des néoplasmes. Theil-

haber (1927) a transplanté, sous la peau de l'abdomen d'un certain nombre de cancéreux, des fragments de thymus d'animaux jeunes. L'action sur des tumeurs inopérables a été « assez intéressante », mais la méthode mérite d'être retenue surtout comme traitement préventif des récidives postopératoires. En 1929, Kittinger a préconisé la greffe intra-épiploïque de volumineux morceaux de thymus de veau ou de bœuf, chez les cancéreux. Quatre malades, atteints de cancer gastrique ou œsophagien, ont été ainsi traités. Aucun résultat favorable n'a été constaté. Les greffons se sont éliminés et les malades sont morts sans que se soient produites, dans leur état, des modifications attribuables à la médication thymique, Hanson (1930), enfin, a rapporté les observations de quatre sujets atteints de cancers inopérables et traités, avec succès, par des injections journalières longtemps poursuivies d'un extrait thymique dénommé « Karkinolysin ». Les rares expérimentateurs qui ont après Hanson utilisé la Karkinolysin, n'ont guère confirmé l'opinion favorable de celui-ci.

b. **Rate.** — Se basant sur la rareté des tumeurs primitives et secondaires de la rate, nombre d'auteurs lui ont attribué un rôle important dans la défense organique contre la croissance des tumeurs malignes. Pour les uns, Brüda (1926), Watermann (1931), Beck (1932), il s'agirait d'une action purement locale, pour les autres, d'une immunité générale, différente d'ailleurs de l'immunité bactérienne, et sur la nature de laquelle l'accord est loin d'être fait [Bridré (1907), Braunstein (1911), Oser et Pribram (1913), Pacello (1925), Piccaluga (1925), Zacherl (1929), Ferro (1932)]. En réalité, locale ou générale, l'action antiblastique de la rate n'est pas démontrée. L'argument « rareté des tumeurs de la rate » est fragile ; les statistiques récentes ont établi en effet que le cancer splénique n'est exceptionnel ni chez l'homme ni chez les animaux. Quant aux expériences sur le développement des tumeurs de greffe chez le rat ou la souris ayant subi soit la splénectomie, soit la ligature du pédoncule splénique, elles ont abouti à des constatations essentiellement divergentes [Brancati (1912), Biach et Weltman (1911), Oser et Pribram (1913), Korentchevsky (1920), Dobrovolskaia et Samssonow (1925), Brüda (1928), Reecke (1932), Caspari et Flörcken (1932)].

En thérapeutique expérimentale, les greffes de fragments de rate ou les injections d'extraits spléniques ont en général donné des résultats favorables. Braunstein, Rhodenburg, Bullock et Johnston, Lewin et Meidner, Biach et Weltman, Apolant, Donati, d'Agata, Yamagiwa, Soukahara, Mormioto, Recke, Watermann, Mendola et Loreto, Beeck ont tour à tour signalé des régressions ou des arrêts de croissance de tumeurs animales, des types histologiques les plus divers, greffées ou provoquées. Seuls Caspari et Flörcken (1932) n'ont obtenu aucun résultat par injections d'extraits spléniques chez des souris greffées avec un épithélioma d'Ehrlich.

En cancérothérapie, la rate n'a guère été utilisée isolément. Cependant, Bayer (1910) a traité par applications locales de rate de bœuf ou de lapin, un épithélioma de la joue et un sarcome du maxillaire inférieur. Au point d'adhérence du viscère à la tumeur, il a constaté une nécrose des éléments néoplasiques, ceux-ci continuant à se développer à la périphérie. Un autre malade atteint de cancer du pylore a été traité par injection de bouillie splénique. A l'autopsie, Bayer a trouvé les lésions cancéreuses presque cicatrisées.

c. **Moelle osseuse.** — Rosenstein et Kœhler (1931), vérifiant l'hypothèse de Fichera d'après lequel la moelle osseuse est un organe régulateur de la croissance, ont constaté que des jeunes chèvres, auxquelles on enlève la moelle des os longs, ne se développent pas. Mettant à profit les résultats de ces recherches expérimentales, ils ont injecté une bouillie de moelle osseuse, provenant de jeunes enfants ou de chèvres, à des cancéreux inopérables. Ils ont présenté à la Société médicale de Berlin six des malades ainsi traités : tous avaient été notablement améliorés. Les auteurs ont souligné expressément que, dans l'état de leurs recherches, il s'agissait là, non d'une méthode de traitement médical du cancer, mais de simples tentatives pour mettre au point un traitement rationnel de cette maladie.

d. **Sang.** — En ces dernières années, les résultats donnés par l'autohémothérapie ou autosérothérapie dans le traitement d'une série d'affections, ont conduit un certain nombre d'auteurs à utiliser ces thérapeutiques dans le traitement du cancer humain. Denier (1930) a rapporté les observations de vingt-deux malades atteints de néoplasmes incurables qui, après radiothérapie palliative, ont été soumis à l'hémolysothérapie. Chez chacun d'eux, 10 centimètres cubes de sang ont été prélevés, battus avec des billes de verre et additionnés d'une quantité égale d'eau distillée. Le liquide obtenu, dilué à la sixième dilution centésimale, a été administré à la dose de V gouttes tous les trois jours, à l'exclusion de tout autre médicament. Un seul malade est mort. Chez les autres, on a noté une reprise de l'appétit, une augmentation du poids, une diminution des douleurs, et localement, une tendance à la sclérose. Dziembowski (1930) a utilisé les injections péritumorales d' « autosang » préalablement irradié à 15 p. 100 de la dose érythème. Dans les cancers profonds, l'injection péritumorale impossible a été remplacée par l'injection intramusculaire. Un traitement radiologique était commencé aussitôt après cette autohémothérapie. L'auteur, qui a appliqué sa méthode dans 90 cas, a « eu l'impression que l'efficacité de la radiothérapie était considérablement augmentée ». Grabtchenko a traité 58 malades, — 29 cancers de l'œsophage, 12 du cardia, 17 diversement localisés — par des injections quotidiennes de 10 centimètres cubes de sang prélevé chez les malades eux-mêmes. Trois séries de dix injections étaient

pratiquées, chacune séparée de la précédente par un intervalle de deux semaines. Dans 8 cas, il y a eu survie de quatorze à vingt-quatre mois ; dans 26 cas (18 cancers de l'œsophage, 8 du cardia), survie de un an en moyenne ; les 24 autres cas n'ont pas été influencés. Résumant le point de vue de l'Institut d'oncologie de Pétrograd, l'auteur précise que « l'autohémothérapie y est regardée comme un palliatif utile aux cancéreux ne relevant plus de la chirurgie ni des rayons ».

X. **Tissu embryonnaire et placenta.** — Attribuant la rareté du cancer chez les enfants à la présence dans les tissus jeunes de ferments cytolytiques antiblastiques, Fichera (1909) a pensé que le tissu embryonnaire devait être particulièrement riche en ces substances. Pour vérifier le fait, il a traité, par autolysat aqueux d'embryon, des rats porteurs de tumeurs malignes. Dans 82 p. 100 des cas celles-ci ont totalement disparu (répétant ces expériences, Gros et Wadja (1932) n'ont, au mieux, constaté qu'une inhibition plus ou moins nette). Encouragé par ces résultats, Fichera a traité une série de malades — 39 au total — avec un autolysat placentaire préparé de la façon suivante : 1 gramme de tissu fœtal haché menu est mis dans 20 centimètres cubes de sérum physiologique et laissé en contact avec celui-ci pendant deux mois, à la température de 37°, dans des conditions de stérilité absolue. Des injections étaient faites deux à quatre fois par semaine, à la dose de 2 à 3 centimètres cubes, en tenant compte de l'état du malade et de la réaction produite. Après un certain temps, les tumeurs se ramollissaient, étaient envahies par des éléments réactionnels leucocytaires et plasmocytaires ; dans les cas favorables (15 p. 100), un tissu conjonctif dense se substituait finalement aux éléments néoplasiques. Uffreduzzi (1912), Betti (1912 : cancer du sein avec métastases ganglionnaires), Bazzochi (1914 : cancer de l'estomac), ont confirmé les résultats thérapeutiques signalés par Fichera. Par contre, l'autolysat embryonnaire a paru dénué de toute activité à Carraro et Austini (1910).

A des malades atteintes de cancer de l'utérus, Ishihara (1930) a administré tous les jours, soit une décoction de $0^{gr},25$ à $0^{gr},30$ de cordon ombilical humain desséché, soit une solution de $0^{gr},02$ à $0^{gr},05$ de l'hormone pur « p-o-u » isolée de la gelée de Wharton du cordon. Dans tous les cas, il a constaté que la tumeur se nettoyait, devenait dure, la portion vaginale prenant une teinte livide. En même temps on notait un arrêt des hémorragies, une atténuation des douleurs, et l'apparition de symptômes généraux analogues à ceux de la grossesse (urticaire, nausées, vomissements, tension mammaire, etc.). Toutes les malades traitées — 40 au total — ont été nettement améliorées, et à l'examen histologique des pièces prélevées on a pu mettre en évidence la prolifération intense du tissu conjonctif au niveau des lésions néoplasiques.

Enfin, tout récemment, Magian a décrit une curieuse thérapeutique combinée. Pour cet auteur, l'arrêt involutif qu'on observe au niveau du cancer, chez certaines femmes en état de grossesse, est dû au placenta. Il a donc préconisé l'implantation intratumorale de fragments de placenta prélevés aseptiquement au cours d'une césarienne, cette implantation devant être suivie, dans les cancers du col utérin, par exemple, d'une application radiumthérapique. Dans les cancers impossibles à opérer ou à irradier, Magian s'est contenté de faire des injections d'extrait placentaire. Il a ainsi traité 30 malades ; 10 sont en vie depuis cinq ans ; chez les autres, il a obtenu un arrêt manifeste dans l'évolution des lésions.

Quel que soit l'intérêt de ces tentatives, il apparaît singulièrement diminué si l'on songe que Fichera, le promoteur de la méthode de traitement des cancers par les tissus embryonnaires, a depuis de longues années déjà renoncé à cette thérapeutique.

C. — Traitements par association d'organes ou d'extraits d'organes.

D'innombrables tentatives de traitement du cancer au moyen de complexes organiques ont été faites. Nous passerons sous silence la majeure partie des travaux qui leur ont été consacrés. Les uns ne comportent que l'énoncé d'une formule grâce à laquelle on aurait obtenu des résultats excellents, mais qui ne sont point précisés ; les autres apportent des constatations cliniques, mais si évidemment tendancieuses qu'il est impossible de les accueillir ; d'autres enfin ont trait à des méthodes thérapeutiques combinées où l'organothérapie ne joue qu'un rôle accessoire dont il est difficile d'apprécier l'importance. Dans ces conditions, nous nous bornerons à un rappel de quelques-uns des essais qui échappent aux critiques précisées plus haut.

Naamé (1921) a rapporté l'observation de deux malades porteurs d'épithélioma de la face, histologiquement vérifié, qui furent traités par des cachets de thyroïdine et d'ovaire aux doses quotidiennes respectives de $0^{gr},60$ et de 3 grammes. Toutes deux guérirent rapidement. Une troisième malade, atteinte de cancer ano-rectal, fut soumise à l'opothérapie thyro-bilio-pancréatique. Son état s'améliora mais, ultérieurement, elle cessa son traitement et succomba en moins de deux mois.

Baronaki et Berry (1927) ont injecté par voie intramusculaire à des femmes atteintes de volumineux cancers du col utérin, un extrait thyroïde-surrénale de taureau, mélangé à une solution de sulfate de soude, sulfate de magnésie, triphosphate de chaux, chlorure de sodium, sulfate de potasse. Ils ont noté une diminution des suintements hémorragiques, une sédation des douleurs, une amélioration de l'état général, mais peu de guérisons.

Hirsch (1929) a signalé les résultats obtenus par emploi de l'hippocide, combinaison de dextrocide et d'extraits provenant de diverses glandes endocrines

et de divers organes. Soixante-trois malades, atteints de cancers viscéraux inopérables, ont été suivis pendant deux ans. Un tiers mourut; les deux autres survivaient après vingt-quatre mois, bien que le traitement ait été entrepris alors qu'ils étaient déjà dans un état de cachexie avancée.

Fichera (dont les tentatives thérapeutiques avec des organes isolés ont été rappelées plus haut) a été amené au cours de recherches longuement poursuivies à considérer le cancer comme dû à une rupture d'équilibre entre le système hémopoiétique freinateur de la croissance cellulaire et les glandes sexuelles qui favorisent cette croissance. Sur cette base, il a établi une thérapeutique anticancéreuse par opothérapie combinée. Les modalités en ont varié, mais il semble, d'après ses communications récentes, que Fichera se soit finalement arrêté à l'utilisation d'un complexe rate-thymus-moelle osseuse de veau, administré par voie intramusculaire ou intraveineuse. En 1931 et 1932, Fichera a publié une statistique portant sur 244 malades (137 hommes et 107 femmes), traités, par sa méthode, d'août 1930 à août 1931. Toutefois, il faut noter que 55 seulement (27 hommes et 28 femmes) ont été soumis à la thérapeutique biologique exclusive. Chez les autres, celle-ci a été associée à la chirurgie, à la radiothérapie, voire aux deux. Dans ce groupe de 55 malades, le seul dont on puisse faire état ici, on a obtenu une régression très importante de la tumeur dans 15 cas, une amélioration dans 28 cas. Chez 12 sujets seulement, le traitement s'est montré inactif. Ces résultats sont d'autant plus intéressants que, comme y insiste Fichera, il s'agissait de cancéreux inopérables et incapables de supporter la radiothérapie.

En 1931, Maisin, Pourbaix et Picard ont étudié l'action des injections d'extraits d'organes frais sur les cancers du goudron de la souris et les cancers mammaires spontanés de la souris et du chien. L'association rate-thymus-cerveau leur ayant donné expérimentalement d'excellents résultats, ils ont pensé à utiliser cette association organique en cancérothérapie humaine. Une série de cancéreux, au-dessus des possibilités de la chirurgie et des radiations, ont été soumis à des injections bi-hebdomadaires d'extrait sec de rate, thymus, cerveau, en solution aqueuse. La guérison a été la règle dans les cancers cutanés où la tumeur a disparu pour laisser place à une cicatrice à peine perceptible. Dans les autres localisations, les résultats ont été variables. Les cas avec métastases hépatiques multiples et déficience rénale ou cardiaque ont été peu influencés. Cependant, les auteurs ont pu traiter avec un bénéfice appréciable des métastases abdominales généralisées de cancer de l'ovaire, des métastases osseuses, pleurales, cutanées de cancers du sein, un épithélioma prostatique avec métastases inguinales, un épithélioma vulvaire récidivé deux fois. Cependant, Maisin et ses collaborateurs ont constaté que si, grâce à leur méthode, on obtient dans la majorité des cas une amélioration initiale, après un laps de temps « variable suivant les cas, un certain nombre d'entre eux ne répondent plus au traitement ». Dans ces conditions, ils ont été amenés à associer à l'organothérapie une métallothérapie complexe. Quoi qu'il en soit et en ne tenant compte que des malades traités par l'association rate-thymus-cerveau, voici les conclusions auxquelles le 28 mai 1932 arrivaient Maisin et Pourbaix : « Cette méthode n'est évidemment pas encore la méthode idéale, mais, telle quelle, peut être employée sans inconvénient et avec beaucoup d'avantages. Les résultats sont encourageants, et, dans les cas de petits cancers de la peau, on peut arriver parfois à une cicatrisation complète de la lésion. Le pourcentage de cas cutanés qui cicatrisent par cette méthode est petit comparativement au nombre de cas traités. Par contre, beaucoup sont influencés favorablement, sans pour cela aller jusqu'à la cicatrisation. Enfin, dans l'état actuel de la technique, c'est une méthode qui, employée seule, n'a aucune valeur pratique, car elle nécessite toujours un traitement très prolongé (plusieurs mois). Mais, au point de vue dogmatique, elle a, à notre avis, une grande importance, parce qu'elle montre qu'un traitement médical du cancer est possible. Comme méthode adjuvante des traitements classiques habituels, radiations ou chirurgie, elle a une réelle valeur. »

Conclusions.

De l'exposé rapide, d'ailleurs incomplet, que nous venons de faire, quelles conclusions tirer ?

Du point de vue de pathologie générale, on pouvait espérer que ces recherches sur les médications opothérapiques permettraient d'éclaircir le mécanisme de la cancérisation; qu'il serait possible, par une étude des résultats obtenus, de préciser si, suivant la théorie de Lumière, « les extraits organiques agissent directement sur la cellule cancéreuse, ou si, suivant la conception de Naamé, Baronaki, Leriche, ils ont une action générale ». Le manque de concordance entre les observations faites quel que soit l'organe sur lequel ont porté les expérimentations est tel qu'on ne saurait en tirer argument dans un sens ou dans l'autre.

Du point de vue pratique, on peut affirmer que l'organothérapie normale n'a en matière de thérapeutique anticancéreuse réalisé jusqu'ici aucun des espoirs fondés sur elle. La plupart de ceux qui l'ont utilisée y ont renoncé. Quelques cas d'amélioration importante, plus rarement de guérison, ont été rapportés. Ils restent isolés et certains d'entre eux doivent être accueillis avec beaucoup de réserve. On ne saurait cependant porter sur cette méthode une condamnation définitive. Le fait que des résultats contradictoires ont été obtenus avec un même type d'organe ou d'extrait d'organe montre la difficulté du problème. L'action des glandes et des tissus

utilisés varie suivant des faeteurs multiples : espèee, âge, état pathologique des individus chez lesquels ils ont été prélevés. Lorsqu'il s'agit d'extrait organique, cette action varie suivant les teehniques de préparation. L'étude pharmaeodynamique et aecessoirement thérapeutique est relativement faeile lorsqu'il s'agit d'un eorps ehimique dont la formule est eonnue, la eonstitution invariable et dont on peut administrer des doses déterminées. Aueune préeision n'est possible avee les organes et extraits d'organes. Dans ees eonditions, il semble logique d'admettre que si, à l'avenir, des résultats peuvent être donnés par l'organothérapie, ee sera moins par l'emploi des organes eux-mêmes que par l'utilisation thérapeutique de leur produit de séerétion : ferments ou hormones, isolables, dosables et eonstants dans leur aetion.

Bibliographie.

AGATA (D.), *Tumori*, 1915, t. V, fasc. 2.

ALMAGIA, *Boll. d. R. Aeead. med. di Roma*, 1911-1912, t. XXXVII, p. 102.

APOLANT, *Zeitsehr. f. Immunitätslehre u. exper. Therapie*, 1913, t. XVII, p. 219-233.

ARLOING (F.), JOSSERAND (A.) et CHARACHON (J.), *C. R. Soe. biol.*, 1929, t. C, p. 665-666.

ARLOING (F.), JOSSERAND (A.) et CHARACHON (J.), *C. R. Soe. biol.*, 1929, t. C, p. 1035-1036.

ARLOING (F.), JOSSERAND (A.) et CHARACHON (J.), *C. R. Soe. biol.*, 1929, t. CI, p. 1140-1141.

ARLOING (F.), MOREL (A.), JOSSERAND (A.) et BADINAND (A.), *C. R. Soe. biol.*, 1932, t. CIX, p. 101-103.

AULER (H.), *Zeitsehr. f. Krebsforseh.*, 1925, t. XXII, p. 210-217.

AULER (H.) et RUBENOW (W.), *Zeitsehr. f. Krebsforseh.*, 1930, t. XXXIII, p. 292-295.

BAKER (L.-E.), et CARREL (A.), *J. of exp. med.*, 1928, t. XLVII, p. 371-378.

BALL (A.), *Am. J. of eaneer*, 1931, t. XV, fasc. 3, p. 1352-1360.

BALL (A.), SAMUELS (L.) et SIMPSON (W.), *Am. J. of eaneer*, 1932, t. XVI, fase. 2, p. 351-359.

BAZZOCHI (A.), *Tumori*, 1913, fasc. 3.

BEATSON (Th.), *The Laneet*, 1896, t. II, p. 105-107 et p. 162-165.

BEATSON (Th.), *Brit. med. J.*, 1901, t. II, p. 1145-1148.

BEAVER (H.-A.), *Brit med.*, 1902 (1er février).

BECK (H.), *Zeitsehr. f. Krebsforseh.*, 1932, t. XXXVI, fasc. 5-6.

BERRY (J.-G.), *Bull. Soe. obst. et gynéc.*, Paris, 1927, n° 7, p. 446.

BETTI, *Tumori*, 1912, fasc. 4.

BIACH et WELLMANN, *Wiener klin. W.*, 1913, p. 1115-1118.

BOYD (St.), *Brit. med. J.*, 1897, t. II, p. 890-896.

BOYD (St.), *Brit. med. J.*, 1899, t. I, p. 257-262.

BRANCATI (R.), *Tumori*, 1912, fasc. 1, p. 74-81.

BRAUNSTEIN (A.), *Berl. klin. W.*, 1911, p. 2029-2031.

BRAUNSTEIN (A.), *Zeitsehr. f. Krebsf.*, 1927, t. XXIV, p. 325-329.

BRÜDA (B.), *Klin. W.*, 1929, p. 27.

BRÜDA (B.), *Müneh. med. W.*, 1929, p. 1671-1672.

CAHEN (F.), *Dtseh. Zeitsehr f. Chir.*, 1909, t. XCIX, p. 415-424.

CARA (J.), *Les Néoplasmes*, 1924, t. III, p. 5-17.

CASPARI (W.) et FLOERKEN (H.), *Zeitsehr. f. Krebsforseh.*, 1932, t. XXXVI, p. 546-560.

CAYLOR (H.-D.), BALDES (E.-J.) et MANN (F.-C.), *Areh. of Path.*, 1931, t. II, p. 854-856.

CHEYNE-WATSON, *Müneh. med. W.*, 1908, p. 2562.

COFFEY (W.-B.), et HUMBER, *J. of Am. med. Assoe.*, 1930, t. XCIV, p. 359.

COSTA (COMES DA), *Arquivo de Patologia*, Lisbonne, 1930, t. II, p. 149.

COULAUD (E.), *Bull. Soe. med. hôp. Paris*, 1926, t. XLII, p. 276.

DEIER, *Les Néoplasmes*, Paris, 1931, t. X, p. 155.

DIESSING, *Med. Klin.*, 1911, p. 458.

DOBROVOLSKAIA-ZAVADSKAIA (N.) et SAMSSONOW (N.), *C. R. Soe. biol.*, 1925, t. XCII, p. 1222-1223.

DOMINGUEZ (ALFREDO), *Bol. Liga contra el eaneer*, La Havane, 1931, t. VI, p. 99.

DONATI, *Areh. per le Seienee med.*, 1914, p. 497-503.

DURAN-REYNALDS (F.), *The J. of exper. med.*, 1931, t. LIV, fasc. 4, p. 493-498.

DURAN-REYNALDS (F.), *Seienee*, 1930, t. LXXII, n° 1876, p. 608-609.

DZIEMBOWSKI (Z.), *Nowiny Lekarskie*, Poznan, 1930, nos 15 et 16, et *Journ. rad. et éleet.*, Paris, octobre 1931, t. XV, p. 561-564.

EDMUNDS (W.), *Laneet*, 1902, t. I, p. 888.

ELSNER (H.), *Zeitsehr. f. Krebsf.*, 1926, t. XXIII, p. 28-43.

ENGEL (D.), *Zeitsehr. f. Krebsf.*, 1923, t. XIX, p. 339-380.

FERRO (M.), *Tumori*, 1932, t. VI, fasc. 1, p. 1-10.

FICHERA (G.), *Polielinieo, sez. prat.*, 1909.

FICHERA (G.), *Polielinieo, sez. prat.*, 1910.

FICHERA (G.), *Polielinico, sez. prat.*, 1911.

FICHERA (G.), *Zeitsehr. f. Krebsf.*, 1914, t. XIV, p. 46-56.

FICHERA (G.), *Tumori*, 1922, t. IX.

FICHERA (G.), *Zeitsehr. f. Krebsf.*, 1932, t. XXXVI, p. 1-36.

FLÖREKEN (H.), *Zeitsehr. f. Krebsf.*, 1927, t. XXIV, p. 465-476.

FLÖREKEN (H.), *Dtsche. Zeitsehr. f. Chir.*, 1930, t. CCXXIV, p. 116-118.

FREUND et KAMINER. *Wien, klin. W.*, 1910, p. 1221.

FULLERTON, *Areh. of the Middlesex Hosp.*, 1904, n° 2.

GOLDZIEHER (M.) et ROSENTHAL (E.), *Zeitsehr. f. Krebsf.*, 1913, t. XIII, p. 321-331.

GRAAF, *Centrabl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat.*, 1909, t. XX, p. 783.

GROENER (A.) et SHAFIROFF (B.-G.-P.), *J. of eaneer Res.*, 1928, t. XII, p. 294-300.

GROS (L.) et WAJDA (St.), *Zeitsehr. f. Krebsf.*, 1932, t. XXXVII, p. 416-422.

GRABTCHENKO (J.-M.), *Onjologuii*, Scharkoff, 1930, t. III, p. 169.

GUINARD (A.), *Soe. de ehir. de Paris*, 6 janvier 1904.

GWYER, *Ann. of Surg.*, 1907, t. XLVI, p. 86-94.

HANSON (A.-M.), *J. of Am. med. Assoe.*, 1930, t. XCIV, p. 653-654.

HARRIS (ROWLUND H.), *J. of Am. med. Assoe.*, 1931, t. XCVII, p. 1457.

HAYASHI (T.), *Japan Pathol. Soc.*, 1930, t. XX, p. 661-663.

HERMAN (G.-E.), *Lancet*, 1898, t. I. p. 1612.

HILARIO, *J. of exper. med.*, t. XXII, p. 158.

HIRSCH (HENRI), *Strahlentherapie*, 1929, t. XXXIV, p. 381.

IHARA (Y.), *Mitt. über allg. Pathol. u. pathol. Aanat.*, 1931, t. VII, p. 103-130.

IOANNOVITCH, *Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Pathol.*, 1916, t. LXII, p. 194.
IOANNOVITCH, *Wien. klin. W.*, 1916, p. 345.
ISHIHARA (I.), *Japan med. World*, 1930, fasc. 10, p. 27-32.
ITAMI, SHIGEMITSU et MAC DONALD (ELLICE), *Science*, New-York, 1930, t. LXXII, p. 460.
JAEGER (A.), *Zeitschr. f. Krebsforch.*, 1910, t. IX, p. 193-265.
JONES (E.-H.), *Brit. med. J.*, 1911, t. I p. 431.
KAMINER (G.), *Wien. klin. W.*, 1916, p. 377.
KAMINER (G.), et MORGENSTERN, *Wien. klin. W.*, 1917, p. 41.
KARNICKI (W.), *Zeitschr. f. Krebsf.*, 1931, t. XXXV, p. 523-542.
KELLING (G.), *Med. Klin.*, 1912, n° 16.
KITTINGER (A.), *Wien. klin. W.*, 1929, p. 1434-1437.
KORENTCHEVSKY (V.), *C. R. Soc. biol.*, 1920, t. LXXXIII, p. 779-781.
KORENTCHEVSKY (V.), *C. R. Soc. biol.*, 1920, t. LXXXIII, p. 781-783.
KORENTCHEVSKY (V.), *C. R. Soc. biol.*, 1920, t. LXXXIII, p. 783-785.
KUTCHERENSKO (P.-A.), t. II, p. 230.
LAMBOT (E.), *Thèse Montpellier*, 1904.
LETT (H.), *Lancet*, 1905, t. I, p. 227-228.
LEVIN (C.) et MEIDNER (S.), *Zeitschr. f. Krebsforch.*, 1912, t. XI, p. 364-375.
LOW, *Lancet*, 1909, p. 1138.
MAONINI *Tumori*, 1913, t. II, p. 325-335.
MAISIN (J.), *C. R. Soc. biol.*, 1931, t. CVII, p. 916-918.
MAISIN (J.), POURBAIX (Y.) et PICARD (E.), *C. R. Soc., biol.*, 1931, t. CVII, p. 918-921, et 1106-1108.
MAISIN (J.) et VASSILIADIS (H.), *C. R. Soc. biol.*, 1931, t. CVIII, p. 806-808, 808-810 et 810-813.
MAISIN (J.), VASSILIADIS (H.) et PICARD (E.), *Bull. Assoc. franc. Etude du cancer*, 1932, t. XXI, p. 255-279.
MENDOLA (G.) et LORETTO (C.), *Tumori*, 1928, p. 549-563.
MEYER (O.), et SIMMONDS (C.), *Am. J. of cancer Res.*, 1931, t. XV, fasc. 3, p. 2271-2274.
MICHELS (E.), *Münch. med. W.*, 1905, p. 1136.
MORI (S.), NAKAMURA (M.), NIGAO (S.), et NAGASE (R.), *Japan Pathol. Soc.*, 1930, t. XX, p. 663-665.
MURAHARA (N.), *Japan Pathol. Soc.*, 1930, t. XX p. 655-659.
MURPHY (J.) et STURM (E.), *J. of exp. med.*, 1923, t. XXXVIII, p. 183-197.
NAAMÉ, *Gazette des hôpitaux*, Paris, 1921, n° 11, p. 170.
OESTERREICH, *Berl. klin. W.*, 1911, t. XXXVII.
OSER (E.-G.) et PRIBRAM (E.-E.), *Zeitsch. f. exper. Pathol.*, 1913, t. XII, p. 295-302.
PACELLO, *Tumori*, 1925, fasc. 4.
PAGE (F.) et BISHOP (W.-H.), *Lancet*, 1898, t. I, p. 1460.
PAIK (T.-S.), *Japan Pathol. Soc.*, 1930, t. XX, p. 653-654.
PERACCHIA (G.-C.), *Zeitschr. f. Krebsf.*, 1928, t. XXVI, p. 42-56.
PERCY PATON (E.), *Brit. méd. J.*, 1902, t. I, p. 508.
PINKUSS (A.), *Dtsche. med. W.*, 1912, p. 119-122.
REEKE (T.), *Münch. med. W.*, 1930, p. 1706-1708.
REYNES (H.), XVI° *Congrès des chirurgiens français*, Paris, 1903.
ROBERTSON (B.) et BURNETT (TH.), *J. of exper. med.*, 1916, t. XXI, p. 280-287.
ROHDENBURG (G.-R.), BULLORK (F.-D.) et JOHNSTON (P.-J.), *Arch. of intern. med.*, 1911 p. 491-498.
ROSENSTEIN et KOEHLER, *Klin. W.*, 1931, p. 1473.
ROUBAUD (H.), *Thèse de Lyon*, 1904.
SECHI, *Riv. di pat. sper.*, 1927, fasc. 2, p. 1180.
SEEL (L.), *Zeitschr. f. Krebsforch.*, 1925, t. XXII, p. 1-23.
SOKOLOFF (B.), *C. R. Soc. biol.*, 1929, t. CII, p. 491.
STEPHAN (R.), *Dtsch. med. Zeitschr. f. Chir.*, 1926, t. CXCV, p. 170-173.
SUGIURA (K.) et BENEDICT (ST.-R.), *Am. J. of Cancer*, 1931, t. XIV, p. 129-143.
SUGIURA (K.), *id. J. of Cancer*, 1931, t. XV, n° 2, p. 707-724.
SUSMAN (W.), *Brit. med. J.*, 1931, t. II, p. 794-798.
SWEET, ELLEN-CORSON-WHITE et SAXON, *J. of Biol. and Chem.*, 1913, t. XV, p. 181.
TAMURA (H.), *Japan Pathol. Soc.*, 1929, t. XVII, p. 538-540.
TANZER (R.-C.), *J. of exper. med.*, 1932, t. LV, p. 455-463.
THEILHABER (A.), *Münch. med. W.*, 1927, p. 242-243.
THEILHABER (A.), *Münch. med. W.*, 1927, p. 721.
THEILHABER (A.), *Münch. med. W.*, 1927, p. 242 et p. 1087.
THIÉRY, *Semaine méd.*, 1904, p. 342.
THOMSON (A.), *Brit. med. J.*, 1902, t. II, p. 1538-1541.
TINOZZI (F.-P.), *Zeitschr. f. Krebsf.*, t. XXXVI, p. 372-385.
UFFREDUZZI, *Pathologia*, 1912, t. LXII.
UFFREDUZZI, *Tumori*, 1913, fasc. 4.
WATERMAN (N.), (*Zeitschr. f. Krebsf.*, 1931, t. XXIV, p. 314-326.
WEBB (J.-H.), *Lancet*, 1901, t. II, p. 976.
WOGLOM, *J. exper. med.*, 1916, fasc. 2.
WOODS (R.-H.), *Brit. med. J.*, 1911, t. II.
YAMAGIWA (K.), TSUKUHARA (S.) et MORIMOTO (S.), *Japan med. World*, 1927, t. VII, p. 259-262.
YAMAGIWA (K.), TSUKUHARA (S.); et MORIMOTO (S.), *Gann*, 1927.
YAMAGIWA (K.), TSUKUHARA (S.) et MORIMOTO (S.), *Virchow's Arch.*, 1928, t. CCLXVII, p. 17.
ZACHERL (H.), *Münch. med. W.*, 1929, p. 1150-1752.
ZACHERL (H.), *Klin. W.*, 1930, p. 289-292.

RELATION ENTRE LES INFECTIONS LOCALES ET LA CANCÉRISATION

PAR

R. VINZENT

Chef de laboratoire des Hospices civils au Havre.

Parmi les conditions locales qui prédisposent à l'apparition des cancers chez l'homme, l'inflammation d'origine microbienne, surtout chronique, représente l'une des plus anciennement connues et des mieux établies. L'exemple le plus caractéristique en est donné par l'épithélioma développé sur lupus. Il est cependant remarquable de constater que, parmi les procédés dont nous disposons actuellement pour produire du cancer chez les mammifères (irritations physiques, chimiques, parasitaires), il n'en existe aucun qui soit basé sur l'action inflammatoire d'un foyer septique. Ce n'est pas que les expérimentateurs n'aient essayé de provoquer la formation de tumeurs malignes à l'aide de bactéries diverses. Ici même, en 1926, nous avons analysé quelques-uns des travaux tendant à en démontrer la possibilité. Les premiers résultats annoncés comme positifs n'ont pas été confirmés et l'étiologie microbienne du cancer, qu'il s'agisse du microbe de Nuzum, de celui de Glover ou du *Bacillus tumefaciens* (Blumenthal), reste toujours à prouver.

De nouvelles recherches ont été faites et nous nous proposons : d'abord, de rappeler les principales constatations cliniques favorables à un rôle étiologique possible de l'infection locale dans la cancérisation, ensuite d'exposer les faits expérimentaux récents, susceptibles d'apporter quelques clartés sur l'action des irritants bactériens.

Nous limitant aux cas cliniques concernant le développement d'une tumeur maligne sur le siège d'une infection, nous n'aborderons pas le problème de la prédisposition au cancer sous l'influence d'une infection générale.

Lupus et cancer. — L'épithélioma d'origine lupique fournit l'exemple le plus typique de la cancérisation d'un tissu au niveau d'un processus inflammatoire.

La dégénérescence maligne d'une lésion lupique a été observée il y a fort longtemps : Devergie en publiait les deux premières observations en 1857. Depuis, ce sujet a fait l'objet de nombreuses études, parmi lesquelles la thèse de Desbonnets (1894) constitue le premier travail important ; 90 cas de lupus dégénérés y sont rassemblés. Citons également Asihara, qui rapporte 122 observations, et, plus près de nous, les recherches importantes de Mrongovius, Mallinckrodt, Volk, pour le lupus vulgaire, et de Dicke, pour le lupus érythémateux.

D'après ces différents travaux, on peut admettre que la dégénérescence cancéreuse du lupus n'est pas très fréquente, encore que les statistiques apportées présentent des variations importantes suivant leurs auteurs. Tandis que Reyn (Copenhague) ne l'a observée que dans 0,50 p. 100 des cas (16 cancers sur 3 058 lupiques), Volk donne comme pourcentage 1,06 (45 cas sur 4 251), Sequeira 1,5 p. 100, la clinique de Munich 1,6 p. 100, celle de Wurzburg 2 p. 100, celle de Freiburg 2,2 p. 100 (15 cas sur 654 lupiques), Mallinckrodt-Haupt 3,09 p. 100 (28 cas sur 906) et Stuhmer 5 p. 100 (41 cas sur 832) ; Darier admet une fréquence de 4 p. 100.

Les causes étiologiques de la cancérisation du lupus ont été recherchées. Le sexe ne semble jouer aucun rôle : les statistiques indiquent tantôt la prédominance du sexe masculin, tantôt celle du sexe féminin ; dans l'ensemble, l'homme paraît plus fréquemment atteint. C'est d'ordinaire entre quarante et soixante ans que la dégénérescence apparaît, mais on a pu l'observer chez des vieillards de quatre-vingt-deux ans et aussi chez des enfants de neuf ans ; la thèse soutenue récemment par Sézary et Rivoire, à savoir que l'âge du malade plutôt que l'ancienneté des lésions déterminerait la dégénérescence de celles-ci ne répond donc pas à l'ensemble des cas. L'intervalle qui sépare le début du lupus et l'apparition de l'épithélioma varie aussi considérablement ; Jourdan évalue à vingt ans la période de latence ; elle serait rarement de moins de dix ans et de plus de trente. Les cancers sur lupus siègent surtout à la face ; la statistique de Volk relève cette localisation dans 88 p. 100 des cas avec, par ordre de fréquence, les joues, le nez et les lèvres, mais, comme l'indique Darier, les quatre cinquièmes des lupus siégeant, à la face, on ne saurait en conclure que cette région est prédisposée à la transformation maligne du lupus. D'ordinaire, la lésion est unique ; cependant Desbonnets a noté 8 cas de foyers lupiques dégénérés multiples ; Volk, 6 cas. Au point de vue histologique, l'épithélioma spino-cellulaire est de beaucoup le plus fréquent : sur 19 examens, Volk a trouvé 13 spino-cellulaires, 5 baso-cellulaires, 1 nævo-carcinome.

Le lupus vulgaire a été longtemps considéré comme seul susceptible de dégénérer. Aujourd'hui on connaît des cas assez nombreux de lupus érythémateux devenus le siège de cancers.

Dicke en rapporte 53 cas ; Riehl, 6 ; Reisner, 2 ; Popoff, 2 ; Fuhs, Gottron, Nicolas et Froment, Burnier en ont publié chacun une observation. Rappelons que l'étiologie du lupus érythémateux n'est pas encore déterminée d'une façon certaine; la plupart des auteurs pensent que cette affection est d'origine tuberculeuse ; les récentes recherches de Lœwenstein tendent à le démontrer. Par ailleurs, l'accord est loin d'être fait sur la question de savoir si le lupus irradié dégénère plus fréquemment que le lupus non irradié. Sequeira a signalé l'augmentation considérable du cancer d'origine lupique, en Angleterre, depuis qu'une assemblée de dermatologistes émit un vœu préconisant l'emploi des fortes doses de rayons X dans le traitement du lupus, principalement du lupus plan. Certains auteurs allemands, Alius en particulier, ont confirmé le fait. Par contre, un grand nombre de thérapeutes, se basant sur le fait indéniable que le lupus non traité se cancérise fréquemment, ne croient pas à une influence néfaste des radiations (Handley, Flaskamp, etc.). L'étude de la littérature concernant cette question ne permet guère de se faire une opinion précise : nombre de publications ne donnent pas d'indications suffisantes sur les doses employées ni sur la fréquence des applications. Toutefois, dans un certain nombre de cas, le rôle des rayons X dans la production de la tumeur semble probable. Ce sont d'abord ceux où une brûlure a été constatée ; ceux, aussi, où les irradiations ont été répétées un nombre considérable de fois, voire poursuivis pendant des années. Il existe enfin un groupe de tumeurs où l'influence des rayons X semble indiscutable, c'est celui des sarcomes développés sur lupus. Alors que ce type histologique de cancer ne s'observe que très rarement sur les lupus non traités (Alius), on en a rapporté plusieurs cas apparus sur lupus irradiés. Schmidt, à l'occasion d'une observation personnelle, a relevé en 1931 les cas de sarcomes sur lupus qui avaient été signalés ; il en a trouvé 16 ; or, dans 12 cas, un traitement intensif par rayons X avait été institué.

Mrongovius ne croit pas à une action des rayons. Le temps qui s'est écoulé, dit-il, entre la rœntgenthérapie et l'apparition du cancer (six à soixante ans) parle contre une influence quelconque des rayons. Tout dépend évidemment, ajoute-t-il, de la cicatrice ou de l'état du tissu lupique résultant du traitement quel qu'il soit. Ces idées, encore qu'elles contiennent, à notre avis, une part d'erreur, ont le mérite de serrer de plus près la solution du problème. Il est de notion courante, en effet, que la période de latence des épithéliomas rœntgéniens peut être considérable. Dès lors, c'est bien dans les caractères de la cicatrice et dans l'état du tissu lupique consécutivement ou non au traitement institué que doit résider le facteur essentiel de la dégénérescence des lupus. Si les rayons X ont été accusés d'avoir un rôle nocif, la méthode de Finsen, la neige carbonique, le pyrogallol l'ont été aussi. On doit penser que ces accusations reposent sur des bases sérieuses. Les applications de rayons X, surtout avec les techniques en usage au début de la radiothérapie ou lorsqu'on les répète d'une façon exagérée, ont certainement une part de responsabilité. Il en est de même probablement de la méthode de Finsen appliquée brutalement, alors qu'avec ce mode de traitement correctement employé, Reyn n'a observé la cancérisation que dans 0,5 p. 100 des cas, sur plus de 3 000 malades. La technique du traitement paraît donc importer plus que l'agent thérapeutique lui-même. Ainsi s'expliqueraient, d'une part les différences considérables constatées plus haut, d'autre part les chiffres fournis par Reyn d'après lesquels le lupus correctement traité a moins de chances de dégénérer que le lupus non traité.

En conclusion de cette revue rapide sur la dégénérescence cancéreuse du lupus, on peut dire que sa fréquence, encore que relativement faible, reste cependant importante; le fait, constaté parfois, de foyers multiples de dégénérescence est un argument important en faveur du rôle étiologique direct de la lésion lupique.

Autres lésions tuberculeuses locales et cancer. — Les anatomo-pathologistes ont recherché les rapports qui pouvaient exister entre tuberculose et cancer. Laissant ce problème de côté, nous n'envisagerons que les cas où une lésion tuberculeuse a été invoquée comme point de départ immédiat d'un néoplasme. Fenger et Petter ont relevé 61 cas dans lesquels les deux affections coexistaient dans un même organe, et Cooper, dans un travail important, a apporté plusieurs centaines d'observations semblables dont 24 inédites provenant de la clinique Mayo.

Si des rapports fréquents existaient entre les deux affections, il semble qu'elles devraient se rencontrer surtout au niveau de l'appareil respiratoire. Il n'en est rien. Certes on a signalé des cas d'épithélioma sur granulomes tuberculeux du larynx (une étude récente en a été faite par Chabaud). Menetrier et Letulle ont décrit, les premiers en France, des tumeurs malignes du poumon développées sur des lésions tuberculeuses ; Huguenin a constaté la coexis-

tence des deux affections dans le poumon ; Friedländer, Schwalbe, Kurt-Wolf ont vu des cancers pulmonaires prendre naissance dans la paroi d'une caverne tuberculeuse. Tous ces cas constituent de rares exceptions.

Le tube digestif fournit lui aussi quelques exemples de cancers apparemment développés au niveau d'ulcérations tuberculeuses. Sprunt a recueilli 13 cas de cancers gastriques associés à des lésions bacillaires du même organe. Herzog, Harada ont relaté des associations semblables au niveau de l'intestin.

Dans la sphère génitale, on a rapporté des observations de cancers sur trompes tuberculeuses. Klein en relevait trois exemples en 1929 et concluait que, étant données la fréquence de la tuberculose tubaire et la rareté du cancer associé, on ne pouvait voir là autre chose qu'une coïncidence. De leur côté, Schiltz et Hellwig n'en réunissaient que 7 cas et à leur tour déclaraient que la cancérisation de la trompe tuberculeuse est une complication accidentelle du tubercule.

Des cas de cancers apparus sur testicules tuberculeux (Klages) ont été signalés; le plus souvent, on ne peut affirmer la filiation des deux processus.

En ce qui concerne la glande mammaire, Lucchese, dans une revue d'ensemble de 1931, ne pouvait rapporter que 21 observations dans lesquelles tuberculose et cancer coïncidaient ; dans quelques cas, il s'agissait d'ailleurs d'épithéliomas épidermoïdes ayant pris naissance sur un lupus du sein.

On a signalé, enfin, des tumeurs malignes survenues dans des os ou des articulations atteints de tuberculose. Il est frappant de constater que les cas les plus nombreux ont trait à des tumeurs sarcomateuses survenues après traitement par rayons X. Kuttner en a relevé 10 observations dans la seule littérature allemande ; il y a ajouté deux cas personnels. Presque tous les malades étaient des adolescents ou des adultes jeunes ; chez 8 d'entre eux au moins, la tuberculose articulaire avait été traitée par des doses tout à fait modérées et avait guéri. Dans tous les cas, plusieurs années s'écoulèrent avant qu'apparussent les premiers signes de la tumeur. Histologiquement, il s'agissait neuf fois de sarcome polymorphe ou globo-cellulaire, deux fois de chondrome ; dans un cas appartenant à l'auteur, de myélome survenu après rœntgenthérapie d'une spondylite tuberculeuse. Pour Kuttner, outre l'action des rayons X, deux autres facteurs doivent intervenir : irritation chronique due à l'infection bacillaire et traumatisme.

De cette énumération rapide, il ressort que, malgré la fréquence des lésions tuberculeuses, la coexistence de celles-ci avec un cancer est rare. Tout ce que l'on peut dire, c'est qu'entre les deux affections, il n'existe pas l'antagonisme que certains ont voulu voir, mais que l'évolution normale du processus tuberculeux ne prédispose pas particulièrement les tissus à la cancérisation.

Lésions syphilitiques et cancer. — La syphilis, disent les classiques, fait le lit du cancer. Quelques auteurs ont même édifié une théorie étiologique syphilitique du cancer. Beaucoup de cancérologues sont cependant très éloignés de croire à une influence aussi importante du tréponème (Roussy et Bertillon, Leitner). Pas plus que nous ne l'avons fait pour la tuberculose, nous n'envisagerons ici le rôle général prédisposant du tréponème dans l'étiologie des tumeurs malignes. Nous ne nous occuperons donc pas des rapports cependant si étroits qui existent entre la syphilis et les états précancéreux (plaques de leucoplasie, etc.).

Les observations relatant des cas de cancers développés sur des lésions syphilitiques sont relativement rares. Elles ont trait le plus généralement à des tumeurs de la cavité buccale ou de la peau. Bustin a rapporté un cas de cancer du palais et de la paroi postérieure du pharynx apparu sur une ulcération syphilitique chronique chez une hérédo. Kahler cite un cas de cancer de l'épiglotte sur une vieille gomme ulcérée; Popoff, celui d'un épithélioma de la malléole interne au niveau d'une lésion tertiaire, le traumatisme paraissant d'ailleurs avoir joué un rôle dans l'étiologie de ce cas. Du même ordre sont les observations de Whitehouse, Werther, Gellhorn.

Tout récemment, Ferrari, Montpellier et Morand ont rapporté 4 observations d'épithéliomas de la peau survenus chez des Algériens, au niveau de vieilles lésions ulcéro-fistuleuses syphilitiques. A ce propos, ces auteurs font remarquer que si la syphilis était la grande pourvoyeuse du cancer, celui-ci devrait être particulièrement fréquent chez les indigènes de l'Afrique du Nord où le pourcentage des syphilitiques est au minimum trois à quatre fois plus élevé que chez les Européens. Or, la cancérose, chez l'Algérien, n'est pas plus importante que dans les autres races.

Il faut encore signaler les épithéliomas de la verge dont le point de départ coïncide avec la cicatrice d'un chancre (Beloussow, Leighton).

Enfin, la syphilis a été trouvée à l'origine de certains cancers viscéraux, et Martin et Colrat notamment ont rapporté deux cas d'épithélioma

pulmonaire développé sur des poumons contenant des gommes syphilitiques.

Lésions microbiennes banales et cancer. — En dehors des deux grandes infections chroniques que nous venons d'examiner, d'autres foyers septiques ont été signalés à l'origine de certains cancers. Les cas concernant la peau sont d'une grande rareté. L'infection actinomycosique (que l'on doit d'ailleurs classer parmi les infections chroniques) a pu servir de base à des épithéliomas (Lardennois et Ameuille, Hedry) ; Palvarino cite un cas chez un sujet qui avait été traité par les rayons X. Bien que l'origine microbienne du psoriasis ne soit pas établie, un certain nombre d'observations ont été rapportées où cette lésion avait dégénéré (Tilliaux, Hutchinson, Hebra et plus récemment Flint et Gordon, et Hahn). Il en est de même de l'intertrigo (Gate, Giraud et Vidal), des teignes. Un cas unique de cancer sur cicatrice de vaccine a été publié (Odasso), l'épithélioma étant apparu vingt ans après l'inoculation de la vaccine. Enfin, des épithéliomas peuvent survenir sur des fistules (Borchers, Devais, Cruchet) et sur des ulcères de jambes.

Les muqueuses sont le siège d'ulcérations qui fréquemment peuvent être le point de départ de néoplasmes.

On reconnaît volontiers aux cancers de la cavité buccale des facteurs étiologiques multiples (syphilis, irritations chimiques, irritations mécaniques par dents cassées ou appareils de prothèse), mais on a en général tendance à sous-estimer le facteur infectieux. Or, quand il s'agit d'organes aussi exposés que ceux de la bouche, il est insuffisant de ne considérer que l'irritant sans lui associer étroitement l'élément infectieux qui se greffe immédiatement sur le tissu traumatisé. Dobson estime que le cancer de la bouche est rare dans les classes aisées, tandis que Bablet, au cours d'enquêtes sur le cancer des Annamites, a constaté que certaines localisations cancéreuses, celles siégeant au niveau de la bouche en particulier, se présentaient avec une fréquence anormale, coïncidant dans une large mesure avec des infections chroniques et des traumatismes répétés. Fraser, sur 105 cancers de la bouche, a noté la pyorrhée 53 fois.

En France, Delater et Bercher ont poursuivi une série de recherches importantes sur le rôle de l'infection dans la genèse des tumeurs dites paradentaires. Deux faits constants caractérisent ces tumeurs : la situation du nodule primitif au voisinage immédiat des dents et l'existence dans ce nodule d'une infection microbienne atténuée dont l'action s'exerce sur les vestiges du bourgeon adamantin (débris paradentaires de Malassez) situés à ce niveau. Delater et Bercher se sont attachés à montrer les stades successifs du processus allant de l'hyperplasie inflammatoire banale jusqu'au cancer.

Ces idées ont été confirmées par les constatations de Lalung-Bonnaire, Bablet et Pham Van Lu en Cochinchine. Ces auteurs ont vu que chez les indigènes 20 p. 100 des tumeurs siégeaient dans la cavité buccale ; or l'indigène annamite n'a absolument aucune hygiène de la bouche, ses gencives sont presque toujours très infectées et la chronicité de l'infection est maintenue active grâce aux irritants permanents (tabac ou chique de bétel à la chaux). Il paraît certain que l'infection microbienne est l'agent irritant qui, s'exerçant sur des cellules épithéliales sensibles (vestiges adamantins), détermine tantôt la formation de granulomes, tantôt de kystes qui peuvent ensuite dégénérer en cancer.

De Reckow a rapporté récemment une observation du même type : épithélioma du maxillaire supérieur développé sur un granulome infectieux du procès alvéolaire.

Ajoutons que certains auteurs vont beaucoup plus loin et attribuent à la pyorrhée un rôle direct dans l'étiologie du cancer (Heyninx).

Les épithéliomas des sinus de la face s'installent souvent sur des sinusites chroniques ; c'est une notion classique en ce qui concerne les cancers des sinus maxillaires. Pour les sinus du nez, Wright, sur une série de 8 cas, a vu plusieurs fois la suppuration précéder d'une façon certaine la néoplasie. Parallèlement, des épithéliomas de l'oreille peuvent apparaître consécutivement à des otites chroniques (Halphen et Djiropoulos, Hofmann) ou à des mastoïdites (Ruttin).

L'appareil génital fournit des exemples particulièrement nets. Rigaud, dans sa thèse de 1927, réunit 61 cas de cancers de la verge ; parmi les facteurs étiologiques de cette localisation, il place au premier rang le phimosis. D'autres auteurs ont insisté sur l'importance du phimosis congénital (Brezowsky, Stein). Une enquête très étendue a été faite par Wolbarst (1932). A l'aide de questionnaires envoyés aux hôpitaux américains, Wolbarst a recueilli 837 observations de cancers de la verge. Une seule concernait un juif, et celui-ci n'était pas circoncis. Ajoutant à ces cas d'autres cas publiés antérieurement, l'auteur arrive à un total de 1 103 cancers du pénis, parmi lesquels ne figure aucun juif circoncis, alors que les israélites représentent environ 3 p. 100 de la population des Etats-Unis. Cette enquête poursuivie aux Indes a donné

les renseignements suivants : parmi 1 200 malades atteints de cancers de la verge figurent seulement 24 mahométans, bien que ceux-ci comptent pour 21,19 p. 100 dans le nombre total des malades hospitalisés à cette époque.

Pour Wolbarst, la fréquence du cancer de la verge chez les Mahométans, bien que faible, est plus élevée que chez les Juifs parce que chez ces derniers la circoncision rituelle a lieu le huitième jour après la naissance, tandis que chez les Mahométans, elle n'est effectuée qu'entre la quatrième et la huitième année. La suppression du rôle joué par l'inflammation microbienne apparaît ici des plus nette ; la muqueuse du gland, devenue moins fragile à la suite de la circoncision, résiste mieux à l'infection syphilitique par exemple ; par ailleurs, la section préputiale supprime l'irritation chronique due à la stagnation du smegma. Or, il n'est pas douteux que l'irritation locale due au smegma détermine les attaques de balanite et de balano-posthite dont la répétition au cours des années produit le phimosis et secondairement les altérations cellulaires qui conduisent au cancer. L'infection intervient de façon encore plus évidente dans le phimosis congénital, malformation qui se retrouve assez fréquemment dans l'étiologie de l'épithélioma de la verge.

Chez la femme, encore que moins faciles à établir, les rapports entre l'infection et le cancer utérin sont classiques et les gynécologues s'accordent à reconnaître dans la cervicite chronique un facteur cancérigène des plus importants. Il faut citer aussi les cancers du vagin survenant à la suite de l'irritation chronique et de l'infection entretenues par le port d'un pessaire (Bernard, Wolff).

Au niveau du tube digestif, les rapports entre les infections locales et le cancer deviennent à peu près impossibles à reconnaître, exception faite pour le cancer de l'estomac développé sur ulcus et pour le cancer des voies biliaires. Lazarus Barlow a constaté le premier que les cancers de la vésicule apparaissent surtout chez les lithiasiques. C'est une notion aujourd'hui classique, sur laquelle Carnot a insisté, précisant que dans 9 cas sur 10, on peut reconnaître au cancer de la vésicule une origine calculeuse. Par ailleurs, Kazama, puis Leitch ont démontré expérimentalement la réalité de cette étiologie. En général, on attribue à la seule irritation entretenue par le calcul biliaire l'apparition du néoplasme ; parfois, cependant, l'infection concomitante peut intervenir, par exemple dans l'observation de Hoyer-Dahl concernant un cancer développé sur un foie cirrhotique, à la suite d'angiocholite et de cholécystite paratyphoïdique. Les cancers des voies urinaires reconnaissent assez souvent une étiologie identique (pyélonéphrites, cystites chroniques).

Citons aussi les cas de cancers de l'urètre et de la prostate à la suite d'abcès gonococciques ou d'origines microbiennes diverses (Lagleyze).

Il reste à rappeler les cas de tumeurs sur foyers d'ostéomyélites. Une étude vient d'en être faite par Benedict qui, à l'hôpital de Massachussetts, n'en a relevé que 12 cas pour 2 400 ostéomyélites traitées. Citons aussi les sarcomes survenus après fractures profondément infectées et qui ont suppuré longuement (Hartmann).

Infections locales et cancer chez les animaux. — La clinique et l'anatomie pathologique nous ont fourni des exemples d'infection ayant manifestement, chez l'homme, précédé le néoplasme. Chez les animaux, de telles constatations sont rares. Il est possible que peu de recherches aient été faites dans cette voie en pathologie vétérinaire. On a cependant signalé des cancers cutanés dus à des irritations d'ordre traumatique (cancer du garrot chez le cheval, cancer de la corne chez le bœuf) où l'infection a pu jouer un rôle. On a attribué, sans raisons bien précises, à l'irritation microbienne, des cancers du pénis chez le chien et chez le cheval hongre. En revanche, le rapport entre l'infection locale et la cancérisation est indiscutable dans la tumeur observée par Brown et Pearce, chez le lapin, en 1923. Cette tumeur apparut chez un mâle inoculé de chaque côté du scrotum avec une émulsion de tréponèmes et auquel on avait en outre implanté un fragment de tissu testiculaire syphilitique. Les chancres se développèrent normalement et disparurent. Cinq mois après, on observait une récidive du côté gauche du scrotum, sous forme d'un nodule qui régressa ensuite lentement. Puis, l'animal montra des lésions cutanées du même côté du scrotum. La présence de l'infection syphilitique put être mise en évidence à cette époque dans le ganglion poplité. Enfin, un nouveau nodule apparut au niveau de l'épaississement cutané scrotal. Il fut pris pour un granulome syphilitique et excisé ; l'examen histologique établit qu'il s'agissait d'un épithélioma de type spécial. La tumeur donna des métastases et fut greffée avec succès dans le testicule d'autres lapins.

Le siège de la tumeur, la succession des réactions inflammatoires montrent bien que la tumeur de Brown et Pearce est apparue sur un syphilome expérimental. Il est probable que d'autres facteurs particuliers ont dû intervenir, car nombreux sont les laboratoires qui entretiennent des souches

de tréponèmes sur le lapin alors que le cas des auteurs américains est resté unique jusqu'à présent.

Recherches expérimentales. — Les conditions, rarement réunies, nécessaires au développement du processus tumoral restent toujours inconnues. Du moins, peut-on tenter de préciser es caractères du facteur infectieux dans son activité cancérigène.

A de très rares exceptions près, il s'agit d'un *processus chronique* ; chronique, soit par la nature de l'agent infectieux (bacille de Koch, tréponème, champignon), soit par l'action permanente d'un irritant extrinsèque d'ordre chimique (tabac, bétel, smegma, etc.) ou d'ordre mécanique (calculs, esquilles osseuses, dents, appareils de prothèse). Les infections sont alors presque toujours polymicrobiennes.

On peut toutefois se demander si certaines espèces microbiennes n'auraient pas une action plus effective que d'autres dans la cancérisation d'un tissu. Saunders a recherché si certaines localisations tumorales ne répondaient pas à un irritant bactérien spécifique. Ayant isolé par cultures anaérobies de fragments de tissus, un streptocoque du groupe *Streptococcus lacticus*, il a retrouvé celui-ci dans quatre localisations cancéreuses différentes, estomac, sein, côlon et col utérin. Cette hypothèse qu'un irritant bactérien puisse se trouver à l'origine de certaines tumeurs est séduisante, mais il faut reconnaître qu'aucun argument n'a encore été apporté en sa faveur. Les faits rapportés par Saunders ne sont pas probants.

D'autres auteurs ont tenté de provoquer des tumeurs à l'aide de bactéries diverses. Cherry (de Melbourne) a essayé l'action du bacille tuberculeux inoculé à doses très faibles à la souris. Des résultats importants auraient été obtenus dans ces conditions ; mais les tumeurs observées chez les animaux en expérience ne correspondaient que rarement aux points d'inoculation et ne se développaient pas non plus sur des lésions tuberculeuses. D'après Cherry lui-même, le bacille tuberculeux ne paraît pas avoir une action immédiate sur les tumeurs, mais « agirait plutôt par l'intermédiaire des lymphocytes ».

En 1926, Grumbach faisait connaître les résultats qu'il avait obtenus à la suite d'injections de cultures d'un *corynobacille* isolé de plusieurs cas de lymphogranulomatose. Cette bactérie déterminerait chez le cobaye, dans tous les cas, une lésion inflammatoire chronique de pneumonie interstitielle. Sur cette réaction, il se grefferait, chez certains animaux, une prolifération que Grumbach considère comme un adéno-carcinome. Jamais il n'a été observé de métastases.

Niessen a publié deux résultats positifs obtenus chez la souris, une fois après injection d'un mélange de tréponèmes et de gonocoques, une autre fois à la suite d'inoculation de vaccine. Mais les deux tumeurs étaient des épithéliomas mammaires, et on peut se demander, en raison de la fréquence de ce type de cancer dans les élevages de souris, s'il ne s'agit pas de tumeurs spontanées.

Récemment, Bellows a publié une note sur la production expérimentale de sarcomes chez le rat à l'aide de jus de tomates. Peu après, Askanazy, dans le laboratoire duquel le travail de Bellows avait été effectué, a confirmé les premiers résultats annoncés. Les jus de tomates utilisés, n'étant pas stérilisés, contenaient, par conséquent, avec des débris végétaux, des microbes, du type *Bacillus subtilis* surtout. Des expériences dans lesquelles les rats ont été inoculés uniquement avec des cultures du bacille ont été faites ; 10 rats ainsi préparés et sacrifiés après quarante et un jours montrèrent tous des tumeurs. Ces résultats étaient trop importants, pour ne pas être vérifiés aussitôt dans la plupart des laboratoires de cancérologie. Les essais de Collier et Jaffé, de Fischl et Kussat, de Larionow, Pawlowa et Schabad, de Plonskier, de Hammer et Tergruggen n'ont pas confirmé les observations de Bellows et Askanazy ; les formations tumorales obtenues n'étaient que des granulomes, dus à la fois aux débris végétaux et aux bactéries. Askanazy a fait connaître lui-même, ultérieurement, que dans de nouvelles séries d'expériences il n'avait pas obtenu les résultats positifs qu'il attendait. Il est donc difficile actuellement de tirer de ces expériences des conclusions certaines.

En dépit des résultats expérimentaux que nous venons de rapporter et de ceux qui ont été publiés plus anciennement, il est bien évident que, jusqu'à présent, on n'a pas réussi à produire des cancers chez les mammifères à l'aide d'une bactérie déterminée. On serait donc porté à penser que la lésion infectieuse permet la localisation d'un processus tumoral, mais qu'elle est incapable de le déclencher sans l'adjonction d'autres facteurs. Des expériences que nous avons entreprises avec Lacassagne en 1927, à l'Institut du radium, viendraient confirmer cette supposition.

A cette époque, nous venions d'isoler, à partir d'une collection purulente de cobaye, un microbe particulier : bacille court et fin, immobile, se

décolorant par la méthode de Gram, anaérobie strict et ne poussant que dans les milieux additionnés de sérosités.

Ce bacille, agent d'une affection épizootique des cobayes, détermine chez ces animaux une adénite surtout cervicale qui a le plus souvent tendance à guérir spontanément (1). En raison de ses propriétés morphologiques et pathogènes, nous l'avions appelé *Strepto-bacillus caviæ*. Cette bactérie, qui provoque chez le cobaye des réactions inflammatoires d'allure plutôt aiguë, produit au contraire, chez le lapin, des abcès chroniques, n'ayant qu'une faible tendance à la généralisation. Avec Lacassagne, nous avons cherché à utiliser le double caractère chronique et localisé de cette infection évoluant chez le lapin, afin d'étudier l'action des rayons X sur un foyer infectieux local. La technique était la suivante : des lapins étaient inoculés soit sous la peau d'une seule cuisse, soit des deux côtés, avec une culture jeune de *Streptobacillus caviæ* ; lorsque l'abcès commençait à se former (sixième jour) on l'irradiait, le traitement portant sur un seul côté en cas d'inoculation bilatérale. Les conditions de l'irradiation étaient les suivantes : distance peau-anticathode 30 centimètres ; filtre 3 millimètres d'aluminium ; tension 160 kilovolts ; intensité 6 milliampères ; durée huit minutes ; dose environ 610 r. En général, une seule irradiation fut donnée, parfois deux. Résultats : sur 27 lapins inoculés et irradiés, la plus grande partie guérit complètement, mais 5 des animaux présentèrent par la suite des tumeurs au lieu et place de l'abcès irradié. Dans tous les cas, ces tumeurs furent du type sarcomateux : 1 ostéosarcome avec métastases pleurales et pulmonaires multiples, 2 sarcomes à cellules fusiformes avec métastases pulmonaires ou hépatiques, 1 myxosarcome et enfin 1 sarcome à cellules polymorphes, d'origine probablement musculaire et ayant donné de nombreuses métastases viscérales.

L'intervalle entre l'irradiation de l'abcès et l'apparition des cancers fut d'un an et demi en moyenne.

Ces expériences sont encore trop peu nombreuses ; néanmoins, leur importance ne peut échapper quand on considère le pourcentage des cas positifs : 18 p. 100 chez une espèce animale qui ne présente que de très rares tumeurs spontanées (dans sa thèse faite dans le laboratoire de Peyron, Fardeau n'en réunit que 73 cas de toutes variétés histologiques, avec 14 sarcomes seulement).

Dans ces conditions, on ne saurait parler de simple coïncidence ; d'autre part, le fait que chaque tumeur était d'un type histologique différent de celui des autres écarte d'une façon absolue l'hypothèse d'une contamination de laboratoire.

Deux facteurs semblent avoir joué pour la production de ces tumeurs : l'infection à *Streptobacillus caviæ* et les rayons X. L'infection seule, jusqu'à présent, n'a jamais produit des tumeurs chez le lapin ; et cependant certains de nos animaux porteurs d'abcès avaient survécu pendant près de trois ans. Tous les lapins témoins de nos animaux irradiés ont succombé plus ou moins rapidement à l'infection sans avoir présenté de tumeurs. Une deuxième constatation témoigne du rôle de l'irradiation : chez des animaux inoculés des deux côtés, mais irradiés unilatéralement, c'est seulement du côté irradié que la tumeur est apparue.

Il paraît difficile d'admettre que les rayons X seuls, dans les conditions de l'expérience, aient suffi à provoquer ces tumeurs. L'action combinée du microbe et des rayons semble bien avoir été nécessaire et, en présence de ces résultats, nous ne pouvons nous empêcher de rappeler certaines observations cliniques que nous avons relatées plus haut : épthéliomas et surtout sarcomes sur lupus irradiés, sarcomes sur tuberculoses osseuses après radiothérapie.

Quel a été le rôle de *Streptobacillus caviæ* dans nos expériences ? Il est peu vraisemblable que cette bactérie ait joué un rôle spécifique ; d'autres peuvent sans doute la remplacer et permettre d'obtenir des résultats identiques ; son importance paraît résulter uniquement de son pouvoir de déterminer chez le lapin une infection chronique localisée. La plupart des autres microbes pathogènes ou bien tuent l'animal par septicémie ou toxémie, ou bien ne provoquent qu'une lésion locale qui est rapidement éliminée.

La preuve de la non-spécificité du streptobacille a été fournie par des expériences récentes de Lacassagne dans lesquelles le streptobacille avait été remplacé par d'autres agents (bacille tuberculeux, térébenthine, fragment de celloïdine stérile, terre de diatomées stérilisée). Dans les mêmes conditions techniques que précédemment, ces divers produits étaient injectés sous la peau de lapins et une irradiation faite six jours après au niveau du lieu d'injection, aux doses de rayons X précédemment indiquées. Deux animaux, inoculés bilatéralement dans la région

(1) SAENZ et A. REFIK ont observé une forme thoracique localisée aux lobes pulmonaires et aux ganglions trachéobronchiques (*C. R. Soc. biol.*, 1928, 99, p. 1705 et 1707).

mammaire avec de la terre d'infusoires et irradiés d'un seul côté, présentèrent au lieu d'irradiation une tumeur : épithélioma dendritique chez une lapine, sarcome fuso-cellulaire chez l'autre.

Dans ces nouvelles expériences, comme dans les précédentes, deux facteurs sont intervenus qui, isolément, auraient été sans action. La terre d'infusoires, de nombreuses recherches l'ont établi, provoque des granulomes qui n'ont aucune tendance à devenir malins (Podwyssotsky, Schorokogoroff, Carminati) ; seul Stieve aurait obtenu une tumeur, d'ailleurs douteuse.

On en arrive donc à cette conclusion que dans nos expériences avec Lacassagne, comme dans celles de Lacassagne seul, la production de tumeurs a été habituellement la conséquence de l'action des rayons sur un tissu enflammé, comme un granulome d'origine septique ou de corps étranger. Ces faits nous permettent de comprendre mieux pourquoi les infections qui se montrent capables de devenir le siège de cancers sont précisément celles dont l'aptitude à édifier des granulomes est classique (tuberculose, syphilis, mycoses, inflammations microbiennes banales d'origine irritative). Incidemment, nous rappelons que dans la reproduction expérimentale du sarcome de Peyton Rous, l'addition de terre d'infusoires ou d'un autre corps étranger ne serait pas sans action, d'après certains auteurs, sur la rapidité de développement de la nouvelle tumeur et sur le pourcentage des succès. Là encore, le granulome participe d'une manière active à un processus cancérigène.

Les résultats de ces expériences tendraient en outre à montrer que l'inflammation ne peut pas être assimilée, dans son rôle cancérigène, aux irritants connus, chimiques ou physiques, tels que le goudron ou les radiations que nous savons capables *isolément* de provoquer des tumeurs malignes. Ainsi s'expliqueraient les échecs des divers expérimentateurs qui ont tenté de produire du cancer à l'aide des bactéries seules.

Conclusions. — Nous avons vu, à l'aide d'exemples choisis parmi les faits cliniques les plus frappants, que des lésions infectieuses peuvent, sans aucun doute, devenir le point de départ de tumeurs malignes. Ce sont presque toujours des lésions chroniques qui dégénèrent, quel que soit l'agent causal (infections tuberculeuses ou syphilitiques, ou polymicrobiennes d'origine irritative). Il ne semble pas qu'un microbe particulier intervienne.

Il a été démontré expérimentalement qu'un granulome septique n'a aucune tendance à dégénérer spontanément. L'action surajoutée d'un deuxième facteur (rayons X par exemple) paraît indispensable. L'origine septique du granulome ne semble même jouer aucun rôle spécifique, puisque la réaction inflammatoire aseptique provoquée par la présence d'un corps étranger (terre d'infusoires stérilisée) peut également aboutir à la cancérisation d'un tissu, sous l'influence de la même dose de rayons X.

Dans le domaine de la clinique, ces données, récemment fournies par l'expérimentation, viennent corroborer les notions classiques relatives à l'étiologie de certains cancers survenant au niveau d'infections locales, traitées par les rayons X. Cependant, en général, la dégénérescence semble se produire spontanément. Il reste donc à rechercher quels autres facteurs adjuvants peuvent intervenir pour déclencher la cancérisation d'un tissu enflammé.

Ces considérations n'ont pas seulement un intérêt théorique; elles touchent le problème étiologique d'un groupe important de tumeurs dont il devrait être possible de diminuer la fréquence par une prophylaxie bien comprise, variable d'ailleurs pour chacune d'elles.

Bibliographie.

(Les indications bibliographiques rapportées ont surtout trait aux travaux parus en ces dernières années.)

1. ALIUS (H.-J.), *Brun's Beitr. z. Klin. Chir.*, 1928, 143, p. 567-573.
2. ASIHARA, *Arch. f. Dermat. u. Syphil.*, 1901, p. 193-234.
3. ASKANAZY, *Zeits. f. Krebsforsch.*, 1931, 34, p. 362.
4. BABLET (J.), *Ann. Inst. Pasteur, Paris*, 1926, 40, p. 922.
5. BELLOUSSOW, *Russki Westn. Dermatol.*, 1928, 6, nº 4.
6. BELLOWS (CH.-M.), *Zeitsch. f. Krebsforsch.*, 1931, 34, p. 348.
7. BENEDICT (ED.-B.), *Surg., Gyn. and Obst.*, 1931, 53, p. 1-11.
8. BERTILLON, Voy. ROUSSY.
9. BREZOWSKY, *Dermatol. Woch.*, 1930, 90, p. 23.
10. BROWN (W.-H.) et PEARCE (L.), *Journ. of Exper. Med.*, 1923, 37, p. 601-631 ; 1924, 40, p. 583.
11. BURNIER, *Bull. Soc. franc. dermatol.*, 1929, 36, p. 127.
12. BUSTIN (E.), *Zentralb. f. Hals-,Nasen-u. Ohrenheilk.*, 1930, 16, p. 173.
13. CARMINATI (V.), *Tumori*, 1931, 17, p. 101-127.
14. CHABAUD (J.), *Rev. laryng., otol. et rhinol.*, 1927, 48, p. 585-593.
15. CHERRY (T.), *Med. Journ. of Australia*, 1929, p. 160-184.
16. COLLIER et JAFFÉ (R.), *Zeitsch. f. Krebsforsch.*, 1932, 36, p. 126.
17. COOPER, *Amer. Rev. of Tuberculosis*, 1932, 25, p. 108-152.
18. DARIER, Précis de dermatologie, Paris, 1928, Masson édit.

19. DELATER et BERCHER, *Bull. Assoc. franç. Cancer*, 1923, p. 252 ; 1924, p. 191.

20. DESBONNETS, *Thèse de Paris*, 1894.

21. DICKE, *Dermatol. Zeitsch.*, 1925, 44.

22. DOBSON, *Lectures on Cancer, University of Manchester*, 1926 et 1927.

23. FARDEAU (G.), *Thèse Fac. méd. Paris*, 1931.

24. FENGER et PETTER, *Minnesota Med.* 1929, 12, p. 271-275.

25. FERRARI, MONTPELLIER (J.) et MORAND (R.), *Bull. Assoc. franç. Cancer*, 1931, 20, n° 7; 1932, 21, n° 7.

26. FISCHL (V.) et KUSSAT (E.), *Zeitsch. f. Krebsforsch.*, 1932, 36, p. 276.

27. FLASKAMP, *Strahlentherapie*, 1930, 12, p. 69-84.

28. FLINT et GORDON, *Brit. Journ. of Surgery*, 1928, 16, p. 321-322.

29. FRASER, *Newcastle Med. Journ.*, 1931, 11, p. 53-76.

30. FRIEDLANDER, *Fortschritte der Med.*, 1885.

31. FUHS, *Dermatol. Woch.*, 1929, 88, p. 213.

32. GATÉ, GIRAUD et VIDAL, *Bull. Soc. franç. dermatol.*, 1930, 37, p. 509-510.

33. GELLHORN, *Americ. Journ. of Syphilis*, 1929, 13, p. 1-29.

34. GOTTRON, *Dermatol. Woch.*, 1930, 91, p. 1672.

35. GRUMBACH, *Bull. Assoc. franç. Cancer*, 1926, 15, p. 213.

36. HAHN (C.-F.), *Dermatol. Woch.*, 1930, 91, p. 1530.

37. HALPHEN et DJIROPOULOS, *Ann. mal. oreilles et larynx*, 1930, 49, p. 618.

38. HAMMER et TERBRUGGEN, *Zeits. f. Krebsforsch.*, 1932, 38, p. 194-207.

39. HARADA, *Gann. Tokio*, 1930, 24, p. 21-35.

40. HANDLEY (W.-S.), The genesis of Cancer, Londres, 1931.

41. HARTMANN, *Zentralb. f. Chir.*, 1930, p. 2857-2858.

42. HEDRY, *Brun's Beitr. z. Klin. Chir.*, 1923, 129, p. 157.

43. HERZOG, *Ziegl. Beitr.*, 1913, 55, p. 177.

44. HEYNINX, *Strasbourg méd.*, 1929, 89, p. 547-550.

45. HOFMANN (L.), *Zentralb. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk.*, 1930, 14, p. 719.

46. HOYER-DAHL (R.), *Norsk. Mag. f. Laegvid.*, 1927, 88, p. 1086-1100.

47. JORDAN (A.), *Dermatol. Zeits.*, 1930, 58, p. 136-149.

48. KAHLER (H.), *Zeits. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk.*, 1928, 21, p. 267-275.

49. KLAGES (F.), *Zeits. f. Kresbforsch.*, 1930, 31, p. 587, 596.

50. KLEIN, *Zentralb. f. Gynäkol.*, 1929, 53, p. 1810-1816.

51. KUTTNER (H.), *Arch. f. Klin. Chir.*, 1931, 164, p. 5-38.

52. LACASSAGNE (A.), *C. R. Ac. des sciences*, 1933, 196, p. 69, et *C. R. Soc. de biologie*, 1933, 112, p. 562.

53. LACASSAGNE (A.) et VINZENT (R.), *C. R. Soc. biol.*, 1929, 100, p. 247.

54. LAGLEYZE, *Semana med.*, 1929, 1, p. 1393.

55. LALUNG-BONNAIRE, BABLET et PHAM-VAN-LU, *Bull. Assoc. franç. Cancer*, 1926, 15, n° 9.

56. LARDENNOIS et AMEUILLE, *Soc. anat.*, 1913.

57. LARIONOW (L.-TH.), PAWLOWA (S.-K.) et SCHABAD (L.-M.), *Zeits. f. Krebsforsch.*, 1932, 37, p. 101.

58. LEIGHTON (W.-E.), *Journ. Americ. Cancer*, 1932, 16, p. 251.

59. LEITNER (A.-R.), *Thèse Fac. méd. Bordeaux*, 1928.

60. LETULLE, *Bull. Assoc. franç. Cancer.*

61. LUCCHESE (G.), *Ann. Ital. di Chir.*, 1931, 10, p. 217-242.

62. MALLINCKRODT-HAUPT (A. VON), *Dermatol. Zeits.*, 1931, 60, p. 138-152.

63. MENETRIER, *Soc. anat.*, 1886 et art. Cancer du poumon, *in Traité de médecine et de thérapeutique de* BROUARDEL et GILBERT.

64. MRONGOVIUS (W.-J.), *Ann. de dermatol. et syphil.*, 1929, 10, p. 186-198.

65. NICOLAS (J.) et FROMENT (R.), *Bull. Soc. franç. dermatol.*, 1929, 10, p. 688-689.

66. NIESSEN, *Zeits. f. Krebsforsch.*, 1929, 29, p. 83.

67. ODASSO, *Cancro*, 1931, 2, p. 133.

68. PALVARINO, *Giorn. Ital. di Dermatol. e Sif.*, 1930, 71, p. 978-981.

69. PLONSKIER (M.), *Centralb. f. allg. Path. u. path. Anat.*, 1932, 55, p. 56.

70. POPOFF, *Univ. Sofia Med. Fak.*, 1929, 8.

71. POPOFF, *Dermatol. Woch.*, 1931, 93, p. 1673.

72. RECKOW (DE), *Deut. Monats. f. Zahnenheilk*, 1929, 47, p. 949-957.

73. REISNER, *Dermatol. Zeits.*, 1928, 53, p. 496-506.

74. REYN (Cité d'après MALLINCKRODT),

75. RICAUD (J.), *Thèse Fac. méd. Paris*, 1927.

76. RIEHL, *Dermatol. Zeits.*, 1927, 51, p. 161-166.

77. ROUSSY et BERTILLON, *Bull. Assoc. franç. Cancer*, 1927, 16, p. 885.

78. RUTTIN (E.), *Zentralb. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk.*, 1930, 14, p. 720.

79. SAUNDERS (ED.-W.), *Ann. of Surg.*, 1932, 95, p. 327-335.

80. SCHERBER (G.), *Dermatol. Woch.*, 1931, 93, p. 1651-1663.

81. SCHILTZ et HELLWIG, *Surg., Gynec. and Obst.*, 1929, 48, p. 14-22.

82. SCHMIDT, *Klin. Woch.*, 1931, 10, p. 670.

83. SCHWALBE, *Arch. f. path. Anat.*, 159.

84. SEQUEIRA (Cité d'après MRONGOVIUS).

85. SÉZARY et RIVOIRE, *Bull. Soc. dermatol. et syphil.*, 1930, 2, p. 256-261.

86. SPRUNT (D.-H.), *Surg., Gynec. and Obst.*, 1930, 51, p. 245.

87. STEIN, *Dermatol. Woch.*, 1929, 89, p. 1814 et 1853.

88. STUHMER (Cité d'après MALLINCKRODT).

89. VINZENT (R.), *Paris médical*, 1926, p. 284-291.

90. VINZENT (R.), *Ann. Inst. Pasteur*, 1928, 42, p. 529.

91. VOLK (R.), *Miscellanea Dermatol.*, Prague, 1931, p. 396-399.

92. WERTHER, *Dermatol. Woch.*, 1931, 92, p. 150.

93. WOLBARST (A.-L.), *Lancet*, 1931, 1, p. 150-153.

94. WOLF, *Zentralbl. f. Gynäkol.*, 193, 1551, p. 865-871.

SYPHILIS ET CANCER DU SEIN

PAR MM.

TOURAINE et Ch. RIBADEAU-DUMAS
Médecin et interne de l'hôpital Saint-Louis.

Le rôle de la syphilis, à l'origine de nombreux cancers des épithéliums pavimenteux stratifiés, est, à l'heure actuelle, bien établi. Depuis Fournier, il est banal de dire que le cancer de la langue se développe presque constamment sur une plaque de leucoplasie syphilitique.

Par contre, les rapports de la syphilis et des cancers glandulaires et en particulier du cancer du sein, le plus fréquent de tous, ont été, jusqu'ici, à peine envisagés. La recherche clinique ou sérologique de la syphilis est passée systématiquement sous silence dans presque toutes les observations d'épithélioma mammaire. De cette discordance entre la fréquence du cancer du sein et la rareté avec laquelle est notée la syphilis on a même tiré argument pour dénier à celle-ci tout rôle dans la pathogénie générale du cancer.

Nous pensons que ces liens sont, en réalité, très étroits et que la syphilis paraît pouvoir jouer un rôle déterminant de premier ordre dans la pathogénie des cancers du sein. L'enquête que nous menons, depuis un an, sur ce sujet, n'a fait que confirmer notre opinion.

***

Cette notion a d'ailleurs été quelquefois envisagée. On ne peut, en l'absence de documents précis, faire fond sur le « cancer vérolique de la mamelle » de Boissier de Sauvages et d'Astruc. Mais Gosselin, puis Verneuil relatent des cancers du sein chez des syphilitiques et plus encore sur des ulcérations spécifiques. Horand en réunit quelques cas, dans sa thèse, en 1907. Audrain, P. Weber, Gosset et Wallon; M. Pinard, Bruusgaard, etc., signalent des faits isolés. Gernez et Touraine publient, en 1932, une observation où la filiation entre la syphilis et le cancer s'établit par l'existence d'une mammite syphilitique de l'autre sein. Trois mois après, Malherbe (de Nantes), en une étude qui semble imprégnée non seulement de l'esprit mais aussi de la lettre d'un de nos articles, admet une relation de cause à effet entre la syphilis et un cancer ayant évolué là où, dix ans auparavant, une mastite spécifique avait été guérie par le traitement. Très récemment enfin, nous sommes revenus sur ce sujet, à la Société de dermatologie, à propos de six nouveaux cas de cancer du sein qui, tous, s'étaient développés chez des syphilitiques et de quelques cas de mammite spécifique. Depuis cette dernière publication, nous avons reçu communication d'un assez grand nombre de cas identiques ; nous sommes frappés par la fréquence avec laquelle nous trouvons la syphilis dans le passé de ces cancéreuses, toutes les fois qu'on se donne la peine de la chercher avec quelque soin.

***

Deux méthodes peuvent être utilisées pour établir les relations entre la syphilis et le cancer. On peut d'abord chercher à établir si les syphilitiques sont, plus souvent que les autres, atteints par le cancer. Cette enquête est fort difficile à mener, faute de documents portant sur un temps suffisant d'observation. Il faut en effet compter au moins dix ans, plus souvent trente, entre l'infection par le tréponème et l'éclosion du cancer. Seules les recherches de Gollmer et de Bruusgaard nous apportent des données précises ; elles sont d'ailleurs démonstratives puisque, d'après elles, le cancer serait quatre fois plus fréquent chez les syphilitiques que dans la population générale.

La deuxième méthode est plus fructueuse, encore que malaisée. Elle consiste à rechercher dans quelle proportion la syphilis peut être retrouvée, chez des femmes atteintes de cancer du sein. Pour cette étude, trois ordres d'arguments peuvent être invoqués : cliniques, sérologiques, anatomopathologiques.

1° **Arguments cliniques.** — Il est rare que le diagnostic de syphilis s'impose par des *accidents cutanés*, en évolution au moment du cancer. Verneuil a cependant signalé la possibilité de l' « hybridité syphilo-cancéreuse » au niveau du sein. La néoplasie se développe sur une gomme ; le traitement spécifique guérit tout ce qui est syphilitique et laisse évoluer le cancer.

Plus fréquents sont les malades qui présentent des localisations viscérales de la syphilis, telles qu'une aortite ou surtout une *syphilis nerveuse* (hémiplégie, tabes, signe d'Argyll-Robertson, etc.). Nous avons, personnellement, maintes fois constaté cette association de cancer mammaire et de syphilis nerveuse ; on nous en a signalé de nombreux exemples.

Ailleurs, le hasard a permis, au même médecin, d'observer d'abord une mastite syphilitique et plus tard, souvent à la très longue échéance de dix à vingt ans, un cancer (un cas de Malherbe, deux cas personnels).

Chez d'autres malades, il existe, simultanément, un cancer dans un sein, et, dans l'autre, une *mastite* plus ou moins évoluée, que la médication antisyphilitique peut réduire (deux de nos observations).

Mais il faut bien dire que l'examen de la grande majorité des malades reste négatif. La syphilis doit être dépistée par l'*anamnèse* et l'enquête familiale. Cette recherche doit être menée avec soin et persévérance. Il est exceptionnel que les malades dénoncent, d'elles-mêmes, leur syphilis antérieure. Nous n'avons enregistré cette *déclaration spontanée* que cinq fois sur 89 observations. Un interrogatoire serré et méthodique est donc nécessaire.

Souvent alors on apprend, incidemment, que dans sa jeunesse la malade a reçu un *traitement spécifique*, des injections intraveineuses ou intramusculaires en série, à la suite d'examens sérologiques, d'accidents cutanés ou viscéraux qui n'ont laissé que de vagues souvenirs. Ou bien le *conjoint* de la malade a subi, lui-même, un traitement analogue, peu de temps avant ou depuis le mariage; ailleurs la mort du mari peut être rapportée au tréponème et mention spéciale doit être, ici encore, faite de la syphilis nerveuse (observations personnelles, Sézary, etc.).

La preuve d'une syphilis antérieure ressort assez souvent de l'examen de la *descendance*. Tantôt les fausses couches, les avortements se sont accumulés ; tantôt on note une polyléthalité infantile impressionnante (observations personnelles), tantôt enfin un ou plusieurs enfants présentent, plus tard, des accidents spécifiques, comme une gomme frontale dans un cas de Marcel Pinard.

Chez un assez grand nombre de malades, on est conduit à la notion d'une *syphilis héréditaire*. Parfois, celle-ci est avérée, connue de la malade elle-même (observation personnelle). Plus souvent, elle est démontrée par la cause du décès chez les ascendants et nous retrouvons ici, encore, la fréquence des manifestations nerveuses de la syphilis, sous forme de tabes, de paralysie générale, d'hémiplégie précoce, etc. Ailleurs la preuve est apportée par l'étude des antécédents collatéraux ; les frères et sœurs de la malade sont frappés par une forte mortalité ou par des accidents d'hérédo-syphilis précoce ou tardive. Citons quelques exemples de ces diverses éventualités : Une malade d'Audrain est fille de syphilitique avéré ; elle-même est hérédo-syphilitique, a un cancer du sein, ainsi qu'une de ses sœurs. Jacquemart et Pfeiffer notent que le père d'une femme atteinte de cancer du sein est mort d'un cancer de l'estomac, que sa mère a des troubles mentaux d'ordre mélancolique avec réaction de Wassermann fortement positive. Une de nos malades, dont la très récente observation est encore inédite, agée de vingt-huit ans, présente des stigmates nombreux d'hérédo-syphilis et, entre autres, une forte myopie depuis l'enfance ; sa réaction de Wassermann est positive depuis cette époque. Son père est un ancien syphilitique ; sa mère est morte à quarante neuf ans d'un cancer du sein. Elle a eu douze frères et sœurs : sept sont morts dans la première année de leur vie, un frère a une perforation du voile du palais, une sœur est morte à trente-cinq ans d'un cancer du sein. Elle-même, enfin, a eu deux jumelles mortes à la naissance et présente actuellement une mastite du sein gauche. Nous venons de recueillir une observation de même ordre. Le père, syphilitique depuis l'âge de vingt-quatre ans, présente des accidents tertiaires à quarante-cinq ans. Il contamine sa femme qui, au moment de sa roséole, souffre de céphalée violente. Il a quatre enfants. L'aînée présente une choréo-rétinite double, une forte myopie ; elle vient d'être opérée à quarante-deux ans, d'un cancer du sein droit, vérifié histologiquement et conserve, à gauche, une masse de mammite chronique qui occupe le tiers supérieur de la glande. Une sœur, née cinq ans après, a des érosions ponctiformes sur les incisives supérieures et un léger syndrome adiposo-général. Une troisième enfant est morte à dix-huit mois de convulsions.

L'enquête clinique se montre donc souvent fructueuse. Menée avec soin, elle montre que la syphilis est, en réalité, très fréquente chez les femmes atteintes d'épithélioma du sein. Verrotti arrive même à la proportion énorme de neuf infections antérieures chez onze cancéreuses. Notre enquête personnelle ne nous permet pas des chiffres aussi précis. En dépouillant 102 observations de cancer du sein, nous avons dû en éliminer 49 dont les renseignements sur le passé de la malade étaient inexistants et inutilisables et 12 trop rudimentaires. Sur les 41 observations restantes, la syphilis, acquise ou héréditaire, était avérée 20 fois (49 p. 100) et très probable dans 13 autres cas (31 p. 100). Elle devait donc être prise en considération chez 33 malades sur 41 (80 p. 100). Sur ce nombre, dans 14 cas (33 p. 100), la syphilis héréditaire était en jeu.

2° **Arguments sérologiques.** — En l'absence de toute notion clinique, l'examen sérologique peut suffire à démontrer l'existence d'une syphilis en activité. Mais il importe de rappeler que la réaction n'est positive que dans environ le tiers des cas, au cours des infections très anciennes,

ce qui est précisément le cas pour les cancers chez syphilitiques. Cependant, même dans ces conditions, Hirszfeld et Halber ont des réactions positives dans 17 p. 100 des épithéliomas de la mamelle. Sur cent cancers pris au hasard, Blumenthal obtient dix réactions positives, dont quatre dans des cancers du sein. Sur sept de nos observations personnelles, où la syphilis était ancienne, l'examen sérologique a été pratiqué six fois ; trois fois il était positif au moment de l'éclosion du cancer, trois fois il était négatif mais avait succédé, après traitement, à une réaction positive.

3° **Arguments anatomo-pathologiques.** — Ils sont difficiles à mettre en valeur, car les lésions de la syphilis lointaine revêtent en général le type des inflammations chroniques banales. En plus d'une infiltration plasmo-lymphocytique périvasculaire, non caractéristique, il convient cependant d'insister sur les fortes lésions d'endo-péri-artérite que détermine le tréponème et qui sont plus spéciales à la syphilis. Or de telles lésions, dit Menetrier, sont fréquentes « aussi dans les cancers de la mamelle, sur lesquels notre attention est depuis quelque temps particulièrement attirée au point de vue de la syphilis ».

Dans les quatre observations où nous avons pu pratiquer l'examen histologique, nous avons retrouvé les mêmes lésions microscopiques d'infiltrat plasmo-lymphocytique périvasculaire dans un stroma fortement chargé en tissu conjonctif et nous avons été frappés par la constance et l'importance des lésions artérielles et en particulier de la péri-artérite.

***

Il n'est pas sans intérêt de rechercher les conditions dans lesquelles le cancer de la mamelle s'est développé chez d'anciennes syphilitiques.

Si l'on note l'*âge auquel est apparu le cancer* du sein chez de telles malades, on relève une particularité sur laquelle nombre d'auteurs et nous-mêmes avons déjà insisté : la précocité du cancer chez les syphilitiques.

Dans 29 fiches de cancers du sein, la syphilis était avérée. Il y a eu 4 cas de trente et un à trente-cinq ans, 3 de trente-six à quarante, 2 de quarante et un à quarante-cinq, 4 de quarante-six à cinquante, 8 de cinquante-six à soixante, 2 de soixante et un à soixante-cinq, 2 de soixante-six à soixante-dix et 1 de soixante et onze à soixante-quinze. Si l'on compare ces chiffres à ceux que donnent les tables de mortalité par cancer, dans la population générale, on obtient les éléments du tableau suivant.

AGE DU DÉCÈS.	SUR 100 DÉCÈS PAR CANCER.	
	Cancers du sein chez des syphilitiques.	Dans la statistique générale.
20 à 40 ans	24,1 p. 100.	1,7 p. 100.
41 à 60 ans	58,6 —	20 —
61 à 80 ans	17,3 —	61,5 —
80 et plus	0 —	16,5 —
20 à 60 ans	82,7 p. 100.	21,7 p. 100.
61 et plus	17,3 —	78,2 —

Il montre la précocité du cancer du sein développé chez des syphilitiques. La proportion des épithéliomas de la mamelle, avant et après soixante ans, est renversée, vis-à-vis de la statistique générale, au détriment des syphilitiques.

L'*ancienneté de la syphilis* est variable, mais toujours assez grande. Lorsqu'il s'agit de syphilis acquise, nous notons deux périodes de prédilection, d'importance inégale. Dans trois cas seulement, il s'est écoulé une dizaine d'années entre l'infection par le tréponème et le début de la tumeur mammaire. Presque toujours nous relevons un intervalle d'une trentaine d'années entre les stades initiaux de la syphilis et le développement de la néoplasie. C'est le même délai que pour les cancers d'autres organes.

Les *caractères de la syphilis initiale* ne sont pas sans importance. Souvent cette syphilis a marqué le maintien de son activité par des accidents spécifiques tardifs, surtout viscéraux (aortite, tabes, artérite cérébrale, etc.), ou par une sérologie restée longtemps positive.

Nous rappelons la fréquence des manifestations nerveuses dans ces véroles qui ont conduit au cancer du sein. Sur dix observations où nous avons trouvé quelques détails sur les caractères de la syphilis chez la malade ou chez ceux qui l'avaient contaminée, nous relevons 15 fois des signes de neuro-syphilis, six fois chez la malade elle-même, trois chez son conjoint, six parmi ses ascendants.

Le *traitement de la syphilis antérieure* a presque toujours été nul ou insuffisant. Tantôt il s'est réduit à quelques piqûres ou pilules, tantôt il a été écourté ou irrégulier, tantôt enfin il a été retardé par méconnaissance de la syphilis. Aucune de nos malades n'avait obéi aux règles d'un traitement précoce, actif et régulier. Il y a là une notion qui nous paraît de la plus haute importance au point de vue de la prophylaxie du cancer.

***

Comme ailleurs, la syphilis conduit au cancer du sein par trois processus différents.

Tantôt (et c'est le cas en apparence le plus fréquent), le cancer apparaît chez une syphilitique sans aucune lésion locale intermédiaire (*cancer post-syphilitique*). Seule la persistance d'accidents spécifiques à distance ou d'une sérologie positive permet d'établir que la maladie est restée en activité.

Nous pensons cependant que ces cas doivent être plus rares qu'on ne peut l'admettre *a priori*. On sait que, d'une façon générale, le cancer ne naît pas sur un organe sain, mais au niveau d'un foyer d'inflammation chronique. Pour le sein, ce foyer échappe habituellement à l'attention et il faut bien dire que nous connaissons assez mal la syphilis tardive de cet organe pour que nous pensions souvent à la dépister.

Tantôt encore, et c'est une éventualité rare, le cancer se développe sur un accident tertiaire (hybridité syphilo-cancéreuse de Verneuil, *cancer sur-syphilitique* d'Audry).

Une observation de Verneuil en paraît démonstrative. La malade avait une large ulcération mammaire qui présentait, en certains points, des caractères spécifiques. Un traitement mercuriel et ioduré cicatrisa les deux tiers de l'ulcération en un mois. Puis il y eut arrêt dans la guérison, extension de la plaie, et la mort survint rapidement par généralisation cancéreuse.

Mais, étant donnée la très grande rareté des gommes du sein, ce fait doit être exceptionnel.

Tantôt enfin, l'épithélioma se développe sur un *état précancéreux* d'origine syphilitique (*cancer parasyphilitique*).

Le premier de ces états est constitué par la *mastite chronique simple*, diffuse ou localisée, telle qu'elle a été décrite par Lancereaux. A vrai dire, cette mastite attire assez rarement l'attention ; elle est peu connue et, en 1930, Burnier n'en pouvait colliger que 54 cas dans la littérature médicale, dont 18 à la période tertiaire. En réalité, elle doit être beaucoup plus fréquente, puisque, notre attention étant attirée vers elle, nous avons pu en observer 5 cas en un an, dont 4 avec vérification histologique.

Nous n'insistons pas sur les caractères cliniques de cette mastite, bien décrite par Burnier. Dans sa forme diffuse, la glande est hypertrophiée en masse, dure, ligneuse, souvent finement grenue. Localisée, elle forme des nodules isolés, habituellement près du mamelon, arrondis et fermes. Souvent les deux formes s'associent. Cette mastite est, en général, indolente mais reste soumise à des poussées inflammatoires subaiguës et peut alors s'accompagner de petites adénopathies axillaires.

Elle se développe parfois longtemps après l'infection. Dans les observations où son début a été noté, nous la voyons apparaître cinq, six, treize et deux fois dix-huit ans après le chancre. Elle relève parfois de l'hérédo-syphilis (Bucquet).

Son origine syphilitique est confirmée par l'anatomie pathologique et par l'épreuve du traitement. Les lésions en ont été étudiées par Reinecke, Marcel Bloch, Rejsek, Favre et Dechaume, et par nous-mêmes dans quatre observations. Elles résident essentiellement dans une forte surcharge scléreuse du tissu conjonctif, dans des infiltrats plasmo-lymphocytiques périvasculaires ou péri-acineux et dans une endo et périartérite très marquée, pouvant aller jusqu'à la thrombose.

Elle obéit, en général, à un traitement spécifique actif. Rejsek, Malherbe et nous-mêmes en avons vu des exemples probants. Ce traitement d'épreuve a pu trancher le diagnostic avec un épithélioma et éviter ainsi une intervention mutilante (Rejsek).

Cette mammite est un type d'état précancéreux. Elle doit être surveillée avec la plus grande attention, pendant très longtemps ; on l'a vue se transformer en épithélioma dix, treize et même vingt-cinq ans après son début (Malherbe et nous-mêmes).

Un deuxième état précancéreux est réalisé par les *adénomes* du sein. Ceux-ci se développent habituellement sur un fond de mammite chronique et, par conséquent, peuvent reconnaître la syphilis pour cause. Ils sont parfois bien individualisés cliniquement, en petites masses arrondies et fermes, isolées ou conglomérées, en pleine glande, près de l'aréole ou à sa périphérie. Parfois encore ils se confondent avec la masse d'une mammite chronique et ne sont décelés que par l'examen anatomo-pathologique (fibro-adénomes, petits adénomes multiples, etc.).

Sous le microscope, on constate en effet, dans les mammites syphilitiques, que les tubes glandulaires sont souvent très dilatés et leur épithélium aplati (M. Bloch, Rejsek et nous-mêmes). On peut voir tous les stades de transition entre ces dilatations et de véritables adénomes. Favre et Dechaume ont, notamment, signalé l'existence de véritables adénomes kystiques dans un noyau de mammite chronique, chez un homme de cinquante ans, ancien syphilitique.

On sait combien ces adénomes se transforment volontiers en épithéliomas. Il est souvent très difficile de discerner, cliniquement et histologi-

quement, la limite indécise au delà de laquelle l'adénome est devenu cancer. D'ailleurs, bien des épithéliomas du sein sont entourés par des zones de mammite adénomateuse.

Ces diverses données montrent que la syphilis peut déterminer dans la mamelle, comme ailleurs, la série habituelle des états pré-cancéreux. C'est d'abord l'irritation chronique de la mammite syphilitique, irritation qui peut évoluer vers l'hyperplasie simple de l'adénome et, par celle-ci, vers l'hyperplasie métatypique de l'épithélioma glandulaire.

***

Le rôle cancérigène de la syphilis paraît donc être aussi important pour la mamelle que pour d'autres organes, tels que la bouche, la région génitale, etc.

Les rapports qui unissent la syphilis et le cancer sont, dans le sein, de même ordre qu'ailleurs : même fréquence de la syphilis dans le passé de ces cancéreuses ; mêmes caractères de cette infection, restée longtemps active, souvent avec manifestations nerveuses, toujours mal soignée ; même lenteur dans l'incubation du cancer (dix à trente ans) ; même importance des états précancéreux et, en particulier, de la mammite chronique. Celle-ci doit particulièrement attirer l'attention du médecin ; elle exige, dès son apparition, un traitement spécifique, actif et prolongé.

Il va de soi que l'inflammation chronique de la glande mammaire ne relève pas toujours de la syphilis. D'autres infections telles que la tuberculose, les abcès, d'autres irritations, physiques ou chimiques, peuvent déterminer et entretenir la mastite chronique et, par elle, favoriser le développement du cancer. Mais nous pensons que la syphilis mérite une place de premier plan parmi ces agents d'irritation et d'inflammation chronique.

Bibliographie résumée.

AUDRAIN, *Soc. fr. dermat. et syphil.*, 10 février 1922.

BAUMGARTNER, *Nouv. Tr. de chirurg.*, XXIII, p. 144, Baillière, 1913.

BLUMENTHAL, *Zeitschr. f. Krebsforschung*, XXXII, 1930, p. 182.

BRUUSGAARD, *Arch. f. Derm. u. Syph.*, 1929, p. 309.

R. BURNIER, *Paris médical*, 9 avril 1921, p. 292 ; *Arch. dermato-syph. Clin. Saint-Louis* (bibliogr.), II, f. 3, p. 410.

DELBET, *Tr. de chirurg.* de Duplay et Reclus, V, p. 857, 2e édit.

M. FAVRE et DECHAUME, *Journ. de Médecine de Lyon*, 20 déc. 1928.

GERNEZ et TOURAINE, *Bull. Soc. fr. dermat et syph.*, avril 1932, n° 4.

GRENET, LEVENT et PÉLISSIER, Les syphilis viscérales tardives, Masson, 1927.

GUSZMAN, *Handb. f. Haut. u. Geschlechtskr.* de Jadassohn, XVI, 1. P. p. 487. Springer, Berlin, 1930.

HIRSZFELD et HALBER, *Klinische Wochenschr.*, 22 février 1930, n° 8, p. 342.

HORAND, Syph. et cancer, Thèse Lyon, 1907.

JACQUEMART et PFEIFFER, Tréponème et néoplasmes, Maloine 1929.

MALHERBE, *Progrès médical*, n° 29, 16 juillet 1932, p. 1262.

MENETRIER, Le cancer, in *Nouv. Tr. de médec. et thérap.*, t. XIII, Baillière.

MOULONGUET, Lésions du sein, *in* Les diagn. anat.-clin. de Lecène, t. I.

PARKES WEBER, *Proceed. Roy. Soc. of. medic., Londres*, mars 1928, XXI, n° 5, p. 752.

M. PINARD, *Soc. fr. de dermat. et syph.*, 15 janvier 1931.

TOURAINE, *Sciences et Thérapeutique*, II, n° 7, 1er mai 1932, p. 6.

TOURAINE et CH. RIBADEAU-DUMAS, *Bull. Soc. fr. dermat. et syph.*, n° 1, janvier 1933, p. 124.

VERROTTI, Sifilide e cancro (*Pag. san.*, II, 1930, p. 171 et 215).

TRAITEMENT DES CANCERS DU RECTUM ET DE L'ANUS

(CHIRURGIE ET RADIOTHÉRAPIE)

PAR

A. TAILHEFER

Chirurgien-adjoint de la Fondation Curie.

Le cancer du rectum est loin d'être un des cancers contre lesquels nous soyons le plus désarmés. Les travaux récents ont montré que dans 50 p. 100 des cas opérables la guérison avec longue survie était possible.

Nous nous efforcerons dans ce court travail de présenter les possibilités de guérison qu'offrent les divers traitements, chirurgie et radiothérapie. Si le lecteur veut pousser plus loin cette étude, nous lui conseillons de se reporter aux travaux les plus importants parus au cours des dix dernières années : le livre de Chalier et Mondor, les derniers travaux de Lockhart-Mummery, surtout sa communication toute récente en juin 1932 à la Société des Chirurgiens de Paris, *la Chirurgie du rectum* publiée en 1931 par Hartmann (*Travaux de chirurgie*, 8e série) et la discussion à la Société Nationale de chirurgie au cours de 1932 sur la curiethérapie du cancer du rectum. L'emploi des radiations et leurs résultats à la Fondation Curie ont, par ailleurs, été précisés par

A. Lacassagne dans une communication publiée dans les *Archives des maladies de l'appareil digestif* en 1931.

Dans cet article, nous envisagerons seulement le traitement de l'épithélioma du rectum, en distinguant d'une part les épithéliomas de l'anus et du canal anal, et d'autre part, les épithéliomas de l'ampoule rectale et de la jonction recto-sigmoïdienne, dont les modes de traitement sont totalement différents à l'heure actuelle.

Épithéliomas de l'anus et du cancer anal. — La lésion primitive anale est sans conteste du domaine de la curiethérapie, tandis que la lésion ganglionnaire inguinale reste du domaine de la chirurgie. La chirurgie de la lésion anale n'a donné que des résultats décevants. Lecène n'a pas vu une seule guérison persister au delà de trois ans et la majorité des récidives qu'il a observées ont eu lieu entre le dix-huitième mois et la fin de la deuxième année. On comprend, au contraire, que cette lésion soit radio-sensible; le canal anal est d'origine ectodermique et les cancers qui s'y dévelopent sont des épithéliomas pavimenteux stratifiés dont on connaît bien et depuis longtemps la bonne radiosensibilité. On les a parfois assimilés à des épithéliomas cutanés. Il s'agit, en réalité, ordinairement, d'épithéliomas d'une muqueuse dermo-papillaire, de radio-sensibilité favorable, mais difficile à traiter en raison de leur siège et de leur mode de propagation. Aussi n'avons-nous obtenu jusqu'ici, à la Fondation Curie, dans le traitement du cancer anal, que 50 p. 100 de guérisons durables, et encore n'avons-nous traité jusqu'ici qu'un nombre de cas encore peu important. Ce traitement curiethérapique comporte une radiumpuncture du canal anal, suivie d'application périnéale par un appareil-support moulé, et ne nécessite pas, en général, l'établissement d'une colostomie.

L'évidement chirurgical bilatéral est le traitement de choix du territoire lymphatique inguinal. Il doit être pratiqué même en l'absence clinique d'adénopathie et lorsque l'adénopathie est petite ou moyenne, sans fixation profonde. En effet, la radiothérapie inguinale ne peut s'effectuer que par une seule porte d'entrée, ce qui limite la dose reçue en profondeur ; nous lui réservons les cas inopérables, les adénopathies fixées profondément ou qui envahissent largement les téguments. Dans tous les autres cas, nous pratiquons l'évidement chirurgical, trois semaines après la terminaison du traitement curiethérapique de la lésion anale, lorsque la réaction périnéale s'atténue. Nous avons pratiqué personnellement dix-huit évidements inguinaux, le plus souvent bilatéraux, pour des cancers anaux ou génitaux externes. Cette opération, lorsqu'elle est largement exécutée, donne souvent un ennui qui n'est pas négligeable : le sphacèle des lambeaux cutanés, fort compréhensible puisque l'évidement extirpe toutes les branches cutanées de la fémorale. Aussi, nous avons rejeté toute incision à lambeaux et une longue incision verticale abdomino-crurale est celle qui nous donne le plus de satisfaction, à condition toutefois de ne pas trop dégraisser la peau, ce qui est sans danger, car les ganglions sont assez profonds dans la fosse ovale au contact de la veine saphène. Il est indispensable de réaliser un pansement légèrement compressif, qui plaque la peau sur les plans profonds et empêche la formation d'une cavité sous-cutanée dans laquelle se collecterait une lymphorragie plus ou moins abondante.

Épithéliomas ampullaires et recto-sigmoïdiens. — La question est aujourd'hui jugée : il faut extirper les cancers de l'ampoule rectale dans tous les cas opérables, c'est-à-dire ceux qui sont encore assez mobiles et s'abaissent lorsque le malade pousse.

Malheureusement, en étudiant les diverses statistiques, on se rend compte que la moitié des malades ne se présente qu'à un stade inopérable. Jones a trouvé que sur 185 cas, 70 étaient inopérables et que 25 n'avaient même pas été examinés par toucher rectal. Hartmann, sur 406 interventions, n'a pratiqué que 203 opérations d'exérèse. Tous les auteurs insistent sur la nécessité du toucher rectal dans l'examen digestif d'un patient. Malgré que cela soit devenu un lieu commun, il reste pourtant nécessaire de le répéter. Nous avons tous présents à l'esprit des cas de cancers rectaux pour lesquels le diagnostic d'hémorroïdes ou de dyspepsie avait été porté sans que le toucher rectal ait été pratiqué. La rectoscopie et la radiologie sont souvent utiles, surtout dans les cancers recto-sigmoïdiens. L'examen urinaire et la cytoscopie sont parfois indispensables, en particulier chez l'homme. D'ailleurs, il faut bien savoir que l'examen clinique seul ne renseigne pas toujours sur la possibilité d'une exérèse. Il paraît raisonnable d'admettre que dans un cas bien limité, bien mobile, l'extirpation est possible dans de bonnes conditions ; mais dès que le cancer est un peu plus étendu, lorsqu'on hésite sur l'opérabilité, seule une laparotomie permet de résoudre le problème et de vérifier l'intégrité du foie. Lockhart-Mummery fait précéder ses opérations périnéales d'une laparotomie qu'il termine par un anus iliaque gauche.

Il faut donc, nous le répétons, opérer tous les cas extirpables. Nous verrons comment et pourquoi le traitement radiothérapique du cancer du rectum ne donne que quelques guérisons sporadiques.

Nous exposerons brièvement les méthodes chirurgicales de la thérapeutique du cancer du rectum, nous verrons leurs résultats les plus récents, nous étudierons ensuite quelle est la conduite que l'on doit tenir dans les diverses formes cliniques.

L'**exérèse par voie transanale** (Villard) et surtout **par voie transvaginale** n'ont guère d'intérêt. Elles ne permettent pas l'ablation de la tumeur et de son premier relai lymphatique. Quénu avait montré qu'il fallait enlever le rectum en vase clos ; Mondor et Chalier, Reinhold dans sa thèse ont de plus précisé l'étendue que doit avoir l'exérèse susceptible de donner des résultats durables. Le bistouri doit passer *en dehors de la gaine rectale* (Cunéo) ; les ganglions rétro-rectaux et les ganglions du hile rectal (ganglions hémorroïdaux inférieurs) doivent être toujours enlevés.

L'**opération de Kraske par voie sacrée** est très en faveur dans les pays germaniques. Elle avait été imaginée surtout pour permettre des résections avec conservation de l'appareil sphinctérien. Sa mortalité opératoire est assez élevée, de 10 à 15 p. 100. Les résultats à la cinquième année ont été pour la clinique d'Hochenegg 19,3 p. 100, pour Lexer 25 p. 100, pour Poppert 28 p. 100. On a reproché à cette opération de provoquer des ostéites sacrées fréquentes, des prolapsus du sigmoïde. Il importe toutefois d'ajouter que, en général, les chirurgiens franco-britanniques n'en ont guère l'expérience.

L'**opération périnéale** est très conseillée à l'heure actuelle. Tous les chirurgiens qui l'ont pratiquée savent qu'elle permet en réalité de dépasser très largement la lésion en hauteur si l'on s'applique à lier et à sectionner correctement la corde de la mésentérique inférieure. C'est pratiquement, avec la dissection de la région bulbo-urétrale chez l'homme, la seule difficulté que comporte cette opération. Elle a l'immense avantage d'une bénignité opératoire à laquelle ne peuvent prétendre les opérations abdominales surtout chez des sujets obèses, fatigués ou âgés. Pour Hartmann, qui opère habituellement en un temps avec abaissement au périnée, cette mortalité est de l'ordre de 14 à 16 p. 100. Pour Lockhart-Mummery, qui fait une périnéale sans abaissement, quelques jours après un premier temps explorateur abdominal terminé par un anus iliaque définitif, elle a d'abord été réduite à 9 p. 100 et même à 4 p. 100 dans la dernière série des 309 cas qu'il a présentés, en 1932, à la Société des Chirurgiens de Paris. Lecène avait écrit que, malheureusement, l'amputation périnéale, relativement bénigne, ne donnait pas de bons résultats éloignés et que les récidives étaient dues à une ablation insuffisante du tissu cellulaire péri-rectal et des ganglions du méso recto-sigmoïde ; cet auteur ajoutait même que l'on ne pouvait citer que quelques cas de guérisons éloignées. Chalier et Mondor partageaient la même opinion pessimiste. Les statistiques plus récentes de Lockhart-Mummery et d'Hartmann sont cependant très en faveur de l'opération périnéale. Déjà en 1926 Lockhart-Mummery notait 73,7 p. 100 de guérisons à la cinquième année dans les très bons cas, avec trente-neuf malades suivis de la cinquième à la vingtième année et 44,1 p. 100 dans les cas moyens. Dans sa communication de 1932, portant sur 309 cas, il annonce 47 p. 100 de guérisons durables. De même, Hartmann rapporte 50 p. 100 de survie de trois ans et plus. Pauchet cite des résultats analogues. On peut donc conclure que, bien exécutée, la périnéale est une très bonne opération.

La **voie abdomino-périnéale** (de Gaudier) est théoriquement la meilleure. Elle permet un inventaire parfait des lésions abdominales et une extirpation très large des relais ganglionnaires haut situés. Son inconvénient est sa sévère mortalité opératoire, qui est de l'ordre de 40 p. 100 pour Lecène, de 27 p. 100 pour Schwartz, de 37 p. 100 pour Hartmann. En réalité, cette opération doit être réservée à des sujets sélectionnés, particulièrement résistants et qui ne présentent aucune déficience organique. Jones abaisse ainsi cette mortalité à 12,5 p. 100, Pauchet à 12 à 15 p. 100. Les résultats éloignés sont supérieurs à ceux de toutes les autres techniques. Sur trente opérations, Hartmann a eu 56 p. 100 de guérisons après trois ans, certains cas datant de quinze et vingt ans. Chez la femme, Cunéo ajoute à l'exérèse abdominale une colpo-hystérectomie ; Schwartz pratique également l'hystérectomie totale, mais se contente d'enlever la paroi postérieure du vagin.

Enfin Hartmann a préconisé, pour les cancers du rectum supérieur ou de la jonction recto-sigmoïdienne, l'opération par **voie abdominale seule.** Cette technique est simple, rapide, et sa mortalité opératoire dans les mains de son auteur, 34 cas avec 3 morts, n'est que de 8,8 p. 100. Rankin, de la clinique Mayo, a pu ainsi opérer 26 cas avec une seule mort. L'exérèse par voie haute est basée sur le fait, bien mis en lumière

par Chalier et Mondor, que la propagation lymphatique se fait constamment vers le haut et qu'il n'y a pas d'envahissement rétrograde vers la région anale. Les résultats éloignés de cette opération s'annoncent excellents. Hartmann a ainsi cinq guérisons sur sept cas suivis de cinq à sept ans.

Avant de chercher à conclure quel est le procédé à appliquer à chaque cas, nous voulons envisager deux points importants : l'utilité ou non de l'anus iliaque et de l'abaissement colique au périnée, la conservation de la fonction sphinctérienne.

Il faudra toujours établir un anus iliaque gauche à éperon (et jamais un anus cæcal) si le malade est vu en période d'occlusion aiguë ou chronique ; ceci est admis par tous, c'est un des principes fondamentaux de la chirurgie du gros intestin.

En dehors de cette indication précise, vaut-il mieux établir un anus iliaque définitif ou pratiquer l'abaissement colique au périnée ? On connaît tous les arguments des partisans de l'une et de l'autre méthode : les malades préfèrent *a priori* un anus périnéal, pourtant presque impossible à appareiller proprement, mais qui leur paraît moins dégradant qu'un anus iliaque. A la longue, ils changent parfois d'opinion, et on a vu des incontinents périnéaux réclamer un anus iliaque souvent presque continent (même sans avoir eu recours à des procédés spéciaux) et en tout cas facile à nettoyer et à appareiller. L'anus iliaque, établi deux ou trois semaines avant la périnéale, met la lésion au repos et en permet la désinfection relative ; au moment de l'intervention, il évite de pratiquer l'abaissement au périnée qui, malgré tout ce que l'on peut dire, aggrave l'opération et peut être cause de complications non négligeables lorsque l'extrémité colique abaissée se sphacèle jusqu'à une certaine hauteur. La sécurité des procédés sans abaissement nous paraît certaine, nous n'en voulons comme preuve que la faible mortalité opératoire de Lockhart-Mummery, partisan du non-abaissement.

La question de la continence sphinctérienne est d'un bien gros intérêt ; elle ne peut s'envisager que pour les cancers de la partie supérieure de l'ampoule ou du recto-sigmoïde. La fonction sphinctérienne ne peut être conservée que par des résections du rectum respectant l'intégrité de la région sphinctérienne. Ces résections sont bien plus difficiles à exécuter que les amputations et ne peuvent qu'augmenter la gravité de l'opération ; il faudra donc bien choisir les cas. Elles peuvent se faire par voie sacrée, par voie périnéale, par voie abdominale. Cunéo a actuellement modifié le procédé qu'il a décrit dans le *Journal de chirurgie* en 1908 : il n'enlève plus la muqueuse anale, ce qui empêchait la naissance du réflexe sphinctérien ; il complète l'incision d'un côté en sacrifiant un des nerfs sphinctériens ; enfin il opère en deux temps. Dans le premier temps il exécute l'opération périnéale avec abaissement et le côlon est fixé à la peau en arrière de l'anus conservé ; quinze jours ou trois semaines plus tard, il déplace le bout colique dont les parties sphacélées se sont éliminées, et le raccorde au canal anal. On trouvera l'exposé de cette technique dans l'article de Cunéo du livre jubilaire d'Hartmann. Ce procédé lui a donné récemment d'excellents résultats. Pour pouvoir mener à bien cette opération, il faut pouvoir ne pas couper le rectum trop bas (c'est la faute que nous avons commise dans un cas récent, où le défaut de longueur du canal anal conservé ne nous a pas permis une bonne suture, d'où formation d'une fistule stercorale postérieure dont la cure sera difficile). Lorsqu'on a pu réaliser, pour une lésion assez haute, l'opération d'Hartmann par voie abdominale, il est évidemment regrettable, ayant ménagé l'appareil sphinctérien, de terminer l'opération par un anus iliaque. Aussi certains chirurgiens, jugeant leur malade assez résistant, ont rétabli la continuité, soit immédiatement (Okinczyc) par une suture par invagination, soit dans un deuxième temps (Schwartz).

Nous pensons pouvoir conclure cet exposé par les conseils donnés par Hartmann.

L'opération transanale n'a d'indication que pour les épithéliomas développés sur un prolapsus (un cas de Hartmann guéri pendant dix-sept ans, un cas de Lecène guéri pendant huit ans).

L'opération sacrée (et abdomino-sacrée) ne présente pas d'avantages qui doivent nous faire abandonner les opérations périnéales ou abdominales.

L'amputation périnéale large est une excellente opération susceptible de guérisons éloignées dans une proportion voisine de 50 p. 100. Elle a l'énorme avantage de la bénignité opératoire, puisque Lockhart-Mummery n'a que 4 p. 100 de mortalité grâce à l'anus iliaque définitif, suivi d'amputation large sans abaissement périnéal. On sait maintenant que l'amputation convient même à des cas haut situés.

Pour les épithéliomas du rectum supérieur et de la jonction recto-sigmoïdienne, chez des malades pouvant supporter la laparotomie sans danger,

l'opération uniquement abdominale d'Hartmann est un gros progrès à tous points de vue.

L'opération abdomino-périnéale, dangereuse, difficile, ne peut convenir qu'à des cas sélectionnés. Ainsi que le fait remarquer Hartmann, si on se laisse aller à l'employer trop souvent, elle arrive à donner des résultats inférieurs à ceux de la périnéale, car il faut soustraire, des bons résultats éloignés (56 p. 100) de l'abdomino-périnéale, sa grosse mortalité opératoire ; en fin de compte, le nombre des malades guéris arrive à être inférieur à celui obtenu par la simple opération périnéale.

La rachi-anesthésie est habituellement parfaite pour toutes les opérations d'exérèse rectale.

Le traitement chirurgical palliatif du cancer du rectum est l'anus iliaque gauche définitif ; il donne une survie moyenne de dix-huit mois et, exceptionnellement, une très longue prolongation, trois ans dans 5 p. 100 des cas; Hartmann cite un cas avec survie de cinq ans.

Radiothérapie du cancer de l'ampoule rectale. — Le traitement radiothérapique (Curie et Rœntgenthepie) du cancer de l'ampoule rectale n'a, jusqu'ici, donné dans l'ensemble que de mauvais résultats du point de vue curatif. Il ne peut prétendre, d'une façon générale, qu'à des effets palliatifs qui ne sont bien souvent guère supérieurs à ceux de l'anus iliaque. Cette constatation est la conséquence du fait que les neuf dixièmes du cancer du rectum sont très peu sensibles aux rayons. L'adéno-carcinome tubuleux du rectum est un cancer à différenciation glandulaire dans lequel la fonction sécrétoire des cellules continue à s'exercer comme dans une muqueuse normale, et c'est une règle que dans les cancers le maintien de la fonction secrétoire dans les cellules cancéreuses coïncide avec une faible radio-sensibilité (Regaud). Cependant, Broders a montré qu'il existait certaines formes de carcinome à cellules se rapprochant du type embryonnaire, cliniquement très malignes mais qui possèdent une radio-sensibilité plus grande ; ces formes radio-sensibles sont exceptionnelles, et pour pouvoir guérir le carcinome rectal par radiothérapie il faut appliquer des doses presque caustiques. Le rectum est un organe relativement mince, sa muqueuse est très sensible aux radiations, les doses cancéricides sont voisines des doses nécrosantes, elles ont souvent entraîné de véritables désastres.

On n'est donc autorisé à traiter par les radiations que les malades inopérables, et les guérisons obtenues par radiothérapie sont et seront, pour un temps au moins, tout à fait exceptionnelles.

Toutes les techniques radiothérapiques ont été essayées.

Au début, on a cherché à réaliser des irradiations intrarectales, en maintenant en regard de la tumeur des tubes de radium convenablement filtrés. Ce procédé n'est pas logique ; il ne permet pas l'irradiation concentrique de la lésion ; de plus, il menace singulièrement la muqueuse rectale et provoque souvent des rectites nécrosantes extrêmement douloureuses. Treize patients ont été ainsi traités à la Fondation Curie et, dans la plupart des cas, on n'a constaté aucun bénéfice objectif. Les survies ont été ordinairement inférieures à une année ; une malade cependant a vécu vingt-six mois après le traitement On voit d'emblée que l'anus iliaque palliatif donne de meilleurs résultats et d'une façon bien plus simple. Cette méthode, employée systématiquement avec une exclusion du rectum par anus iliaque gauche à pont cutané, a été cependant défendue récemment par Alglave. En fait, si l'on analyse ses résultats, on trouve : une malade non guérie après un traitement qui ne date que d'une année, un malade apparemment guéri depuis deux ans et demi, mais chez lequel le toucher rectal révèle dans la profondeur l'existence d'un noyau dur, un malade avec sept ans de survie, et enfin une malade qui n'était pas atteinte d'un épithélioma du rectum, puisqu'il s'agissait d'un cancer du col utérin propagé. On ne peut retenir dans cette statistique très réduite qu'un seul cas, celui guéri depuis sept ans, ce qui confirme l'opinion de Lacassagne : « Chaque méthode a permis de temps en temps un succès sporadique », mais ne nous autorise pas à préconiser la méthode suivie par Alglave. Guibal rapporte également un cas de guérison par une technique analogue.

La **radium puncture par voie intrarectale** semble plus satisfaisante ; elle avait été recommandée par Proust qui l'a actuellement abandonnée. S. de Nabias a ensuite préconisé l'inclusion périrectale des tubes de radium à l'aide d'un trocart spécial. Dix malades ont été traités à la Fondation Curie, souvent par combinaison de radiumpuncture périnéale et d'application vaginale et intrarectale. Cette technique donne des résultats nettement supérieurs à ceux des applications intracavitaires : diminution du volume de la tumeur, amélioration de l'état général, survie ayant atteint trois ans et sept mois dans un cas. Ce procédé a même permis une guérison qui date de 1929 pour un épithélioma colloïde de la partie inférieure de l'ampoule ; cinq mois après, on pratiquait une amputation périnéale et dans la

pièce opératoire on n'a pas retrouvé de cancer ; cette malade est actuellement en bonne santé. Récemment cette méthode vient de nous donner avec Duncombe un excellent résultat : il s'agissait d'une malade ayant subi quelques semaines auparavant une amputation par voie abdominale (opération d'Hartmann) ; par suite d'une section probablement trop haute, le cancer continuait son évolution ; le toucher anal permettait de palper un noyau induré. Après dilatation anale, une biopsie avait montré l'existence d'un épithélioma glanduliforme à cellules prismatiques. Une radiumpuncture, combinée à une application vaginale, a donné une guérison apparente complète qui se maintient depuis dix-huit mois, intervalle évidemment encore trop réduit pour parler de guérison définitive. Nous ferons simplement remarquer qu'un cas semblable se présentait en fait dans d'excellentes conditions : puisque l'ampoule rectale avait été enlevée chirurgicalement, la curiethérapie pouvait être employée à dose élevée, peu filtrée, sans crainte des accidents classiques de nécrose rectale.

La **radium-chirurgie** (Neumann et Coryn) est la technique radiothérapique dont on a certainement le plus parlé. Elle consiste, après établissement d'un anus iliaque gauche, à pratiquer chirurgicalement par voie périnéo-coccygienne une libération postérieure et latérale du rectum lésé. L'opérateur procède ensuite à une radiumpuncture extrarectale de la tumeur. Il est même possible, à la faveur des décollements latéraux, d'aller insinuer des aiguilles sur la face antérieure du rectum ; il faut également placer des foyers radioactifs dans la partie postéro-supérieure du rectum, au niveau des ganglions hémorroïdaux supérieurs. Cette radiumpuncture est laissée en place une semaine environ. Six semaines plus tard, si la chose est possible, on extirpe le rectum par voie périnéale, sinon on se contente du temps curiethérapique. Cette technique ne peut s'appliquer qu'à des cancers assez bas situés, de préférence postérieurs ou latéraux. Elle a été assez largement employée par divers opérateurs, mais ses résultats sont assez diversement interprétés. En 1928, à la Conférence Internationale du Cancer à Londres, ses auteurs sont venus apporter leur statistique : ils obtiennent dans les cas *opérables* les mêmes résultats que la chirurgie seule ; dans les cas inopérables ils ont quelques succès.

Pauchet a parfois recours à la radium-chirurgie, il la réserve aux cas limites ampullaires ou anaux, mais il ne donne pas de résultats précis. Gauducheau a appliqué cette méthode à treize cas inopérables : ses résultats sont encourageants : sept malades sont actuellement dans un état satisfaisant, mais certains cas sont très récents et on ne peut en tirer de conclusion définitive ; cet auteur estime que la technique de Neumann trouve sa meilleure indication dans des formes exclusivement ampullaires et postéro-latérales. A la Fondation Curie, en 1926, la radium-chirurgie a été essayée sur cinq malades par Roux-Berger et O. Monod (deux opérables, un à la limite de l'opérabilité, deux inopérables). Nous empruntons au travail de Lacassagne les résultats obtenus : « Dans un des cas opérables, l'extirpation du rectum fut pratiquée après deux mois et demi. La malade est aujourd'hui guérie depuis cinq ans ; mais l'examen microscopique de fragments de la pièce opératoire avait mis en évidence la persistance du cancer en évolution.

Chez l'autre malade opérable, l'ablation de la tumeur ne put être pratiquée après la curiethérapie (pour des raisons extramédicales) ; une récidive est survenue ; mort après deux ans et demie.

L'amputation du rectum fut réalisée, dans de bonnes conditions, chez le malade jugé comme étant à la limite d'opérabilité avant la curiethérapie. Mais, ici encore, la pièce prélevée contenait du cancer en évolution ; une récidive locale a entraîné la mort après dix mois. Les deux cas inopérables ont été peu améliorés ; l'un a survécu vingt mois ; l'autre est mort après la résection du coccyx.

Ces expériences de radium-chirurgie n'ont pas été poursuivies ».

Cependant, tout récemment, il y a un an, nous avons, en collaboration avec G. Richard, tenté de traiter ainsi un épithélioma très évolué du canal anal. Notre essai n'a pas été satisfaisant, le malade est actuellement vivant, mais la lésion n'a jamais été stérilisée.

Que conclure de ces divers résultats ? On peut dire certainement que la méthode de Neumann n'est pas aussi encourageante qu'on a voulu l'écrire. Son application est pénible ; les malades souffrent souvent d'urétrite et de cystite extrêmement pénibles et longues, surtout dans les cancers de la paroi antérieure qui sont fréquents ; après la radiumpuncture, la zone de décollement se sphacèle en partie, nécessite des lavages continuels ; enfin il n'est pas rare de provoquer une nécrose superficielle du sacrum, au niveau où il a été mis à nu par la désarticulation coccygienne, et dont la guérison par élimination est longue. Les résultats que nous connaissons personnellement ne sont pas bons ; les seules guérisons obtenues

sont celles pour lesquelles la curiethérapie a été suivie d'amputation périnéale, mais on a trouvé chaque fois, à l'examen histologique de la pièce opératoire, du cancer en évolution. La méthode ne semble pas, par ailleurs, avoir un effet palliatif très supérieur à celui d'un simple anus iliaque ; son principal intérêt est, semble-t-il, de permettre d'opérer secondairement des cas inopérables, c'est ainsi que l'emploie Pauchet.

La **curiethérapie transcutanée** a été pratiquée à la Fondation Curie sur neuf malades, tous inopérables : sept fois au moyen d'un appareil de télécuriethérapie contenant 4 grammes de radium, agissant à 10 centimètres de la peau et par portes d'entrée multiples ; deux fois dans des formes basses, par appareil moulé périnéo-sacré combiné à une irradiation vaginale. L'anus iliaque n'a pas été systématiquement établi avant le traitement, il n'a été fait que lorsque le bénéfice des radiations a été épuisé. Cette méthode n'a pas donné de guérisons, mais des améliorations indiscutables : la survie a, dans plus de la moitié des cas, dépassé deux années, atteignant une fois trois ans. Un malade jugé inopérable a pu subir secondairement une amputation périnéale malheureusement suivie de récidive. Cette technique a au moins un avantage : en plus de son action palliative évidente, elle n'aggrave *jamais* l'état du patient et n'est ni compliquée, ni douloureuse.

Enfin, Coutard et Pierquin ont traité douze malades par **rœntgenthérapie.** Les résultats ont été à peu près comparables à ceux de la curiethérapie transcutanée (l'amélioration serait cependant plus courte). Chez un malade irradié en 1922, on a pu pratiquer secondairement une exérèse chirurgicale, le malade étant d'ailleurs en récidive évidente : la guérison se maintient depuis huit ans. Nous voulions récemment opérer secondairement un autre malade qui se présentait dans de bonnes conditions, mais qui a refusé l'intervention.

En résumé, nous pensons pouvoir conclure cet exposé de la façon suivante :

1° Le *cancer anal* doit être traité par la curiethérapie suivie d'évidement chirurgical bilatéral des régions inguinales.

2° Le *cancer du rectum proprement dit* doit être opéré toutes les fois que l'état local et général du patient le permet. L'amputation périnéale à la façon de Lockhart-Mummery est, ordinairement, la meilleure opération actuelle (4 p. 100 de mortalité, 50 p. 100 de bons résultats éloignés). Les autres techniques s'appliquent à des cas particuliers : formes hautes, opérations abdominales d'Hartmann ; sujets particulièrement résistants, opération abdomino-périnéale.

L'abaissement périnéal est plus grave que l'anus iliaque définitif, sa supériorité fonctionnelle est loin d'être évidente.

La conservation sphinctérienne ne peut être qu'exceptionnellement réalisée.

3° Le diagnostic précoce du cancer du rectum est donc essentiel ; il importe d'insister à ce propos sur l'*importance du toucher rectal*, trop souvent négligé par les médecins.

4° Le gros intérêt de la radiothérapie semble être de *permettre secondairement une exérèse chirurgicale. A elle seule, elle ne peut donner des guérisons que dans des cas exceptionnels ;*

5° *Le traitement palliatif est avant tout l'anus iliaque définitif.* La radiothérapie par foyers extérieurs (télécuriethérapie et rœntgenthérapie) présente cependant un intérêt non négligeable.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Les complications inflammatoires de la curiethérapie dans les cancers du col de l'utérus ; technique des applications de radium.

S'il faut, de plus en plus, reconnaître que, dans l'immense majorité des cas, le cancer du col utérin n'est justiciable que de curiethérapie, il faut également savoir gré, à ceux qui en font le plus grand usage, de signaler les contre-indications et les complications de cette thérapeutique.

Chacun sait que les plus importantes, de très loin, de toutes ces complications sont des accidents inflammatoires.

La technique d'application du radium a une importance fondamentale, dit RAYMOND BERNARD (*Bulletin de la Société d'obstétrique et de gynécologie*, décembre 1932). En effet, comme le fait remarquer Petit-Dutaillis, l'action propre du radium n'est pour rien dans les accidents observés : ceux-ci sont essentiellement de *nature traumatique* et dus exclusivement aux manœuvres de pose des appareils.

Deux conclusions découlent immédiatement de cette constatation : préparer les malades pendant les jours qui précèdent l'irradiation (désinfection locale, destruction des bourgeons à l'anse diathermique, vaccination préventive) ; d'autre part et surtout laisser les appareils en place pendant toute la durée du traitement. On obtiendra le nettoyage de ces appareils par de nombreuses injections vaginales polyquotidiennes, conduites au col par deux petits drains latéraux. Des compresses de gaze maintiennent ces drains et sont remplacées tous les deux jours.

A l'opposé des *lymphangites*, qu'on évite par cette technique, il existe des *salpingites*, à allure grave et manifestement exacerbées par l'action du radium. Ici, un seul traitement sera de mise : l'ablation des annexes sans hystérectomie, suivie de curiethérapie sur l'utérus restant. Cette collaboration du radium à la chirurgie montre assez l'éclectisme indispensable ici plus que jamais. Deux cas, ainsi traités par Raymond Bernard et Wallon, ont permis d'obtenir des survies de dix-huit mois et de deux ans.

ET. BERNARD.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 2448-32. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LES BRONCHITES ASTHMATIQUES SANS ASTHME

PAR

L. DE GENNES
Médecin de l'hôpital de la Charité.

Dès 1922, F. Bezançon et notre regretté ami I. de Jong attiraient l'attention sur la fréquence et l'importance des toux spasmodiques et sur leur étroite parenté avec l'asthme (1).

Ils distinguaient la trachéite spasmodique. dans laquelle il n'existait aucun signe d'auscultation, et la trachéo-bronchite au cours de laquelle se produisent à la fin des crises de véritables accès de sibilances que le malade peut parfois percevoir lui-même. Le caractère asthmatique de ces accidents apparaît souvent de manière évidente et F. Bezançon rapportait dans cette première étude l'histoire d'un sujet qui, après avoir brassé des iris, fut pris d'une toux coqueluchoïde incoercible et dans les crachats duquel il trouva de nombreux éosinophiles.

En 1927 (2), F. Bezançon insistait à nouveau sur l'intérêt diagnostique de l'éosinophilie et sur le fait qu'à côté des bronchites spasmodiques, il existe des bronchites sans aucun élément apparent de spasme, que Moncorgé désignait sous le nom de *bronchites asthmatiques sans asthme* et qui sont, malgré leur apparence, des équivalents de cette maladie.

En 1928 (3), Pasteur Vallery-Radot et Blamoutier reprenaient la question en apportant 60 observations nouvelles.

Plus récemment (4), nous rapportions avec le professeur Bezançon une observation de toux coqueluchoïde particulièrement typique, qui avait pendant plus de deux mois résisté à tous les traitements locaux et généraux et au cours de laquelle l'examen des crachats, contenant 48 p. 100 de leucocytes éosinophiles, permit de poser le diagnostic d'équivalent asthmatique et de guérir la malade par quelques pulvérisations nasales d'atropine.

Nous avons pu depuis observer un grand nombre de cas de bronchites traînantes apyrétiques d'allure banale résistant à tous les traitements et qui, soit par certains signes cliniques, soit par la recherche des éosinophiles dans les crachats, soit par l'heureux succès des traitements de l'asthme, purent être considérés comme des équivalents de cette maladie et soignés comme tels.

S'il nous a paru intéressant de revenir aujourd'hui sur ce sujet, c'est que de tels cas, loin d'être exceptionnels, nous ont au contraire paru d'une extrême fréquence et que leur recherche systématique présente un intérêt pratique certain.

***

Nous ne pouvons rapporter ici toutes les observations que nous avons pu recueillir. Nous résumerons seulement celles qui nous ont paru le plus typiques de ces « bronchites asthmatiques sans asthme » dans lesquelles la notion d'équivalence, loin d'apparaître de façon évidente, a besoin d'être recherchée et sanctionnée, pour être valable, par l'heureux succès du traitement.

Observation I. — M. F..., âgé de trente-deux ans, présente à la fin du mois d'août, à la suite de bains de soleil trop prolongés, des accès de toux d'abord quinteuse, puis banale, mais de caractère très tenace, qui font porter le diagnostic de bronchite aiguë. L'auscultation montre à cette époque l'existence de râles sibilants et ronflants disséminés dans toute l'étendue des deux champs pulmonaires. L'expectoration, d'apparence muqueuse, n'est pas examinée à ce moment.

Malgré les potions calmantes, malgré les cataplasmes sinapisés appliqués chaque soir sur les deux champs pulmonaires, la toux reste fréquente, irréductible, parfois coqueluchoïde. Les signes d'auscultation persistent, mais la maladie reste parfaitement apyrétique. Cependant l'évolution traîne, le malade s'amaigrit, un médecin appelé parle de tuberculose, mais l'examen après homogénéisation ne montre pas la présence de bacilles de Koch.

Rentré à Paris au début du mois d'octobre, le malade est examiné à nouveau et l'on porte à nouveau le diagnostic de bronchite. La radiographie ne montre qu'un sinus comblé à gauche et une coupole diaphragmatique festonnée, mais ne montre pas trace de lésions pulmonaires.

Cependant quelques-uns des accès ont un aspect un peu spécial. Survenant plus particulièrement la nuit, ils sont souvent terminés par une phase de dyspnée qui dure quelques minutes.

Nous examinons le malade le 2 novembre.

L'auscultation est inchangée, mais la toux ramène maintenant une expectoration assez importante composée surtout de mucus, de cellules bronchiques et de leucocytes intacts parmi lesquels on compte 28 p. 100 d'éosinophiles. Le sang présente également une éosinophilie légère (4 p 100).

En présence de ce stigmate, et bien que rien ne rappelle l'asthme en semblable cas, nous conseillons une injection d'évatmine qui fait disparaî re la toux pendant cinq heures. Encouragé par ce succès temporaire, nous prescrivons l'éphédrine en pulvérisations huileuses et l'éphédrine *per os* à la dose de trois comprimés de 3 centigrammes par jour. En quarante-huit heures la toux et l'expectoration ont entièrement disparu.

Obs. II. — Notre deuxième observation est celle d'une bronchite plus banale encore dans son aspect,

dans laquelle font défaut tous caractères cliniques ou biologiques se rattachant de loin ou de près à l'asthme.

M. F. S..., âgé de vingt-huit ans, présente au début de l'hiver de 1930 un coryza banal accompagné de pharyngite puis de laryngite. Un peu de fièvre survient à ce moment, puis la toux devient moins pénible, plus grasse, et ramène bientôt une expectoration muco-purulente assez abondante. On porte le diagnostic de bronchite aiguë.

Mais cependant la toux s'installe, tenace, irréductible, ne cédant à aucun des moyens habituels. Elle ne présente aucun caractère quinteux ni spasmodique, mais fatigue cependant beaucoup le sujet qui dort peu et s'amaigrit. Ici comme dans notre première observation, le sujet est soupçonné de tuberculose, bien que toutes les homogénéisations soient restées négatives et que la radio ait montré des champs pulmonaires intacts.

Nous voyons le sujet le 4 mars 1931, et son aspect éveille *a priori* l'idée de bacillose. Il est venu nous consulter parce que très effrayé par la présence dans les crachats de quelques filets sanguins. Une nouvelle homogénéisation reste négative et l'auscultation ne montre que quelques sibilances disséminées. La révulsion conseillée ne donne aucun résultat.

A une deuxième auscultation, l'attention est mise en éveil par l'intensité des sibilances qui rappellent celles des asthmatiques. Le sujet n'est nullement dyspnéique.

L'examen de l'expectoration, mousseuse, légèrement purulente, montre la présence d'un mucus abondant et de nombreux leucocytes altérés parmi lesquels on ne trouve pas plus d'éosinophiles qu'à l'état normal. Le malade n'a par ailleurs présenté ni asthme vrai, ni coryza spasmodique, ou équivalents. Malgré quoi, on conseille les pulvérisations intranasales d'éphédrine, qui sans le secours d'*aucune autre médication* amènent très rapidement la sédation puis la disparition de la toux, qui n'avait cédé à aucun autre traitement.

OBS. III. — Nous ne ferons que résumer une troisième observation au cours de laquelle la malade, qui traînait depuis sept mois une bronchite banale sans aucun signe d'asthme et sans aucun caractère spasmodique, vit cet état se juger brusquement par l'apparition d'un grand accès asthmatique qui fit disparaître la toux quinteuse et permit d'instituer un traitement approprié. Cette malade, âgée de trente-deux ans, avait été, aux premiers temps de sa vie, atteinte d'asthme infantile qui avait cédé spontanément à douze ans.

On pourrait ainsi multiplier à l'infini les observations, car ce ne sont pas là des cas d'exception et il faut, dans la pratique courante, rechercher systématiquement, au cours de tout état bronchique traînant, l'équivalent asthmatique qui peut conduire au traitement utile.

Tantôt l'attention se trouve attirée par l'existence, dans l'histoire antérieure du malade, soit d'asthme vrai, soit d'équivalents, soit de parentés morbides qui ont une valeur d'indication.

Tantôt, au cours même de cette apparente bronchite, l'existence de toux quinteuse, coqueluchoïde, le caractère spasmodique des accès, le fait que ceux-ci se terminent souvent par une petite crise dyspnéique, le caractère traînant et apyrétique de la maladie, sa résistance aux traitements usuels de la bronchite, peuvent faire penser à son origine.

Parfois, mais non toujours, le stigmate biologique dont Bezançon et de Jong ont montré toute la valeur, l'*éosinophilie* des crachats, et parfois aussi l'éosinophilie sanguine viennent donner la signature de l'asthme.

Parfois enfin, comme dans les dernières observations que nous relations, il n'existe vraiment aucun caractère clinique ni biologique qui puisse orienter. C'est alors que le traitement, soit par les injections d'adrénaline, soit par les pulvérisations d'atropine, soit par l'éphédrine, peuvent constituer un véritable traitement « pierre de touche » qui permet de préciser et de définir la nature exacte de la maladie.

Les cas ne sont d'ailleurs pas toujours aussi simples et les observations sont nombreuses où, au cours d'un état réellement infectieux tel qu'une bronchite descendante ou une congestion pulmonaire, on voit se surajouter un élément spasmodique qui prend la forme de dyspnée ou la forme de toux incoercible et crée le début d'une bronchite traînante apyrétique d'où l'élément infectieux a disparu et où l'élément asthmatique n'apparaît pas.

Le traitement de ces cas est d'ailleurs souvent délicat et difficile. Comme l'écrivait F. Bezançon dès 1922, « les pulvérisations nasales à base d'atropine y rendent de grands services alors que l'emploi des poudres ou cigarettes antiasthmatiques irritent souvent la toux au lieu de la calmer ».

L'adrénaline en injections, associée ou non à l'hypophyse, peut aussi de façon presque immédiate faire cesser de telles bronchites. L'éphédrine, plus nouvelle venue dans la thérapeutique, soit sous forme de pulvérisations, soit par ingestion, peut réaliser la plus simple et la meilleure des thérapeutiques.

De même nous avons vu tels accès céder du jour au lendemain par le séjour du malade à l'altitude et au soleil.

Par contre, il nous a paru, dans la plupart des cas observés par nous, que, de même que l'élément « allergène » semble intervenir très peu dans la genèse des accidents, de même les traitements protéinothérapiques n'ont donné que peu de résultats.

Ces faits n'en restent pas moins fort intéressants à rechercher et à étudier d'abord par leur

fréquence et ensuite par le fait que leur connaissance peut conduire à un traitement utile.

Bibliographie. — 1. F. BEZANÇON et I. DE JONG, *Paris médical*, 21 janvier 1922.

2. F. BEZANÇON, *Presse thermale et climatique*, 1er décembre 1927.

3. PASTEUR VALLERY-RADOT, BLAMOUTIER et P. THIROLOIX, *Presse médicale*, 3 novembre 1928.

4. F. BEZANÇON et L. DE GENNES, Toux coquelucho̧ïde équivalent d'asthme. Importance diagnostique de l'éosinophilie (*Soc. méd. des hôpitaux*, 23 novembre 1928, t. LII, n° 32).

MONOCYTOSE ET VACCINATION AVEC LE BCG

PAR

le Dr Julio A. BAUZA

Directeur de la «Casa del Niño» de Montevideo.

Les monocytes, grands mononucléaires de Ehrlich, comprenant aussi la plupart des formes appelées de transition, sont des cellules dérivées du tissu réticulo-endotélial et ont leur origine dans la moelle osseuse, dans les cellules de Kupfer du foie, dans l'endothélium des sinus veineux de la rate et des ganglions lymphatiques, et finalement dans les cellules réticulées de l'écorce de la capsule surrénale.

En 1925, Cunningham, Sabin et d'autres attirèrent l'attention sur la signification de ces cellules dans la tuberculose active. Ces auteurs trouvèrent, dans des expériences réalisées sur des lapins, en cas de tuberculose active, une augmentation des monocytes jusqu'à constituer le 50 p. 100 du nombre total des leucocytes, ainsi qu'une inversion de la relation normale de monocytes à lymphocytes.

Dans les cas de tuberculose inactive ou en voie de guérison, les monocytes diminuent et la relation entre ceux-ci et les lymphocytes devient normale.

Inspirés de ces expériences, Cunningham, Tompkins et Rogers étudièrent le sang humain dans sa relation avec l'activité de la lésion tuberculeuse, déduisant de leurs études que la relation des monocytes avec les lymphocytes, ainsi que leur proportion avec les autres leucocytes, pouvait être d'une grande utilité pour le diagnostic et le pronostic de la tuberculose.

Les auteurs mentionnés fondent cette haute signification diagnostique sur la circonstance de ce que la cellule géante et la cellule épithéliale qui caractérisent le tubercule, dans lequel le bacille de Koch vit comme parasite, dérivent toutes deux du monocyte. L'infection tuberculeuse, en donnant origine à une surproduction de monocytes dans sa phase aiguë, détermine une augmentation dans le sang de ce genre de cellules.

Blackfan et Diamond, afin de se placer dans le terrain expérimental de Cunningham et de ses confrères, prirent deux groupes d'enfants malades : le premier groupe constitué par des enfants affectés de tuberculose manifeste et le deuxième par des enfants probablement tuberculeux quoique sans certitude. Utilisant la technique de coloration vitale de Sabin, il put être démontré que dans les cas de tuberculose miliaire ou généralisée le nombre de monocytes, en chiffres absolus et dans sa proportion pour cent de leucocytes, augmentait avec la majeure gravité du cas ; la relation de monocytes à lymphocytes s'éleva également audessus de la normale qui est de 1 p. 100 pendant les premiers six mois ; de 1 p. 7,3 jusqu'à la première année, et de 1 p. 4 jusqu'à quatre ans. Le pronostic pourrait être déduit d'accord avec les modifications observées dans les examens répétés du sang, vu qu'une augmentation dans la relation des monocytes aux lymphocytes, signifierait chez un enfant de moins de deux ans une progression dans la maladie tuberculeuse, tandis que la diminution de cette relation exprimerait une régression de la lésion.

Flinn et Flinn, même en n'employant pas la méthode de coloration supravitale de Sabin, confirment les affirmations de Cunningham et les amplifient dans le sens que la relation de lymphocytes à neutrophiles serait également d'une grande signification, vu qu'une diminution des lymphocytes avec une augmentation des neutrophiles signifierait une plus grande extension pulmonaire du processus, et la réciproque indiquerait une amélioration définitive.

Hamil, en utilisant la coloration supravitale, trouve également une augmentation des monocytes dans la tuberculose en activité, mais c'est le lymphocyte, l'unique cellule qui paraît avoir une relation avec l'évolution du processus tuberculeux. Le processus curatif avançant, la quantité de lymphocytes dans le sang augmenterait, et diminuerait au-dessous de la normale dans les formes actives de tuberculose. La relation des monocytes aux lymphocytes augmente dans les formes actives, et l'augmentation est en relation avec la gravité de la maladie. Tant la tuberculine comme les rayons ultra-violets, aussi bien que les lésions multiples à différents degrés d'évolution, modifient et réduisent la valeur de cette relation.

On peut conclure de toutes ces recherches que l'étude de la relation monocytes à lymphocytes peut avoir une grande signification diagnostique pour reconnaître l'activité d'un processus tuberculeux chez un enfant avec cuti-réation positive à la tuberculine, et chez qui l'on suppose l'existence d'une adénopathie trachéo-bronchique.

Monocytose et vaccination avec le BCG. — L'étude de l'image leucocytaire du nourrisson, malgré sa grande variabilité, a été utilisée afin de démontrer l'absorption du BCG par la muqueuse intestinale et sa pénétration dans l'organisme des enfants vaccinés par voie orale.

L'absorption du BCG, soit par voie buccale, soit par voie sous-cutanée, se révélerait par une modification spécialement marquée dans les monocytes, attendu que le BCG détermine une infection qui, quoique atténuée, est de même nature que celle que produit la pénétration du bacille de Koch virulent.

La thèse de Boer (1929) se rapporte à 9 enfants, tous vaccinés par voie sous-cutanée, après constatation de l'absence de réaction positive à la tuberculine (Pirquet) et dont l'âge variait entre trois et dix mois. Dans ces 9 cas, dont 5 présentèrent des petits abcès froids, consécutifs à l'injection du BCG, on peut observer des modifications leucocytaires très faibles, explicables, selon l'auteur, en raison de la faible intensité de l'infection tuberculeuse que provoque le BCG, injecté à la dose de 1-50e de milligramme.

Pittaluga affirme, dans une intéressante étude sur les variations leucocytaires observées chez des enfants vaccinés par la méthode de Calmette, que l'augmentation des monocytes audessus de 8 p. 100, qui, dans certains cas, irait jusqu'à 15 ou plus pour 100, constituerait une démonstration de l'absorption du BCG par la muqueuse intestinale du nourrisson, ainsi que de son passage à la circulation lymphatique et sanguine. Même en l'absence d'une réaction positive à la tuberculine, cette augmentation témoignerait de l'existence de la prémunition.

En même temps que la monocytose, Pittaluga signale la présence d'une lymphocytose prolongée, avec une diminution des granulocytes neutrophiles et une déviation à gauche dans le nombre des granulations nucléaires.

Les recherches de Pittaluga comprennent 3 groupes d'enfants : le premier, constitué par 100 nouveau-nés, vaccinés par voie orale à l'Inclusa de Madrid, entre le troisième et le douzième jour de la naissance ; dans presque tous ces cas se présenta une augmentation brusque dans les monocytes après le cinquième jour de la vaccination.

Le deuxième groupe comprenait 10 enfants non vaccinés du même établissement et utilisés comme témoins.

Le troisième groupe se composait de 10 enfants, choisis entre 47 vaccinés de l'École de puériculture de Madrid, vivant dans leur milieu familial. Les moyennes observées dans ce groupe d'enfants montrent une augmentation de monocytes de 8,9 p. 100 avant la vaccination à 15,12 p. 100 dix jours après celle-ci.

Dans les cas du deuxième groupe, les moyennes de vingt examens hématologiques, réalisés sur 10 enfants sains à l'âge de dix à quinze jours et à des intervalles de deux à six jours, n'offrirent pas de modifications dans la proportion des monocytes, laquelle est sensiblement pareille dans les deux séries d'examens (6,2 à 6,3 p. 100). Quant aux lymphocytes, on observa dans la première série d'analyses la moyenne de 40,1 p. 100 et à la seconde 39,2 p. 100.

Les modifications leucocytaires signalées plus haut sont interprétées par Pittaluga comme une démonstration de l'activité défensive de l'organisme vacciné, en rapport avec la prolifération du virus-vaccin dans les tissus, après le passage de celui-ci à travers l'intestin; grâce à cette activité défensive, s'établit l'état de prémunition contre l'infection tuberculeuse, qui s'exercerait suivant les mêmes moyens et le type de réaction hématique et tissulaire que dans l'infection tuberculeuse primitive, quoique avec une évolution plus rapide, dont l'expression se trouve dans le cycle des modifications leucocytaires du sang.

Kereszturi et Park, qui ont fait la numération comparée des leucocytes du sang chez 10 enfants, sur 183 vaccinés, à New-York, avec le BCG, ont trouvé une lymphocytose d'environ 70 p. 100, en considérant comme approximativement normal, dans les dix premiers jours de la vie, le chiffre de 50 p. 100. Ils admettent que cet accroissement proportionnel du nombre des lymphocytes pourrait être dû aux réactions cellulaires vis-à-vis des bacilles-vaccin, mais ils ajoutent : « L'image sanguine est si variable dans les premiers jours de la vie qu'il est difficile d'en tirer quelque conclusion. »

Nos recherches, réalisées au laboratoire de la Casa del Niño de Montevideo par Saizar, portent sur trois groupes d'enfants.

1° Les cas témoins comprennent 62 nourrissons sur lesquels nous avons déjà fait une étude traitant des modifications de la formule leucocytaire. Considérant qu'il est tout à fait nécessaire de

connaître les oscillations normales, nous en reproduisons ci-dessous un résumé.

AGE	NEUTROPHILES	ÉOSINOPHILES	LYMPHOCYTES	MONOCYTES
2 jours....	61,5	3,4	26,2	6
3 — ...	56,7	4,5	30,5	6,8
4 — ...	50,5	5,8	33,6	9,6
5 — ...	49,7	4,0	36,0	9,0
6-7 — ...	39,2	5,0	45,5	9,8
7-14 — ...	31,6	3,2	55,0	10,0
14-21 — ...	30,0	3,0	56,7	9,5
21-30 — ...	29,5	2,4	60,0	8,3
1 à 2 mois				7,4

Sur ce tableau nous signalons seulement les moyennes obtenues dans 118 analyses de sang. Des chiffres très variables s'y sont présentés : parmi les lymphocytes jusqu'à 66 p. 100 et parmi les monocytes jusqu'à 20 p. 100 chez un nourrisson du groupe de sept à quatorze jours, fait également déjà signalé par Pittaluga et qui, selon lui, appartient à des cas avec image leucocytaire divergente, avec inversion du taux monocytique après la vaccination. Les grandes différences observées dans l'image leucocytaire du nourrisson sain amoindrissent, comme il a été remarqué par Kereszturi et Park, beaucoup l'importance qu'on pourrait attribuer à ces modifications comme démonstration de l'absorption du BCG par l'organisme du nourrisson.

La baisse des neutrophiles avec augmentation des lymphocytes est très constante pendant le premier mois. Ce fait, qui est d'une évidence frappante, diminue la signification de l'augmentation des lymphocytes après la vaccination, à moins d'observer des chiffres au-dessus de 65 p. 100.

28 cas d'enfants vaccinés par voie bucale, dans lesquels ont été étudiées les modifications de l'image leucocytaire, nous donnent les résultats suivants :

Tous nos enfants vaccinés par voie buccale l'ont été entre le premier et le cinquième jour de la naissance. Les moyennes du taux des monocytes ne diffèrent pas de la normale pendant les quatorze premiers jours après la naissance. On observe, il est vrai, une augmentation des monocytes, mais elle ne dépasse pas l'augmentation normale. C'est seulement après les deux premières semaines que l'on peut voir une légère augmentation des moyennes des monocytes, chez les enfants vaccinés, sur les chiffres normaux, ce dont nous pouvons juger en examinant le graphique ci-dessous.

Proportion de monocytes pour 100 leucocytes.

	Fin de la 1re semaine.	De 1 à 2 sem.	De 2 à 3 sem.	De 3 sem. à 1 mois.
Enfants normaux:	9,8	10	8,3	7,4
Enfants vaccinés avec BCG.............		10	9,7	10,5

En ce qui se rapporte aux lymphocytes, l'exament des formules leucocytaires des enfants vaccinés par la voie buccale prouve que les chiffres au-dessus de 60 p. 100, moyenne des cas normaux, sont très rares.

Des 28 cas qui ont été étudiés, on peut conclure que dans 14 les chiffres sont favorables à la thèse de Pittaluga.

Les 14 autres cas doivent être classés comme négatifs ou douteux. Nous citons ici, ne pouvant reproduire tous les examens pratiqués, trois faits à titre d'exemple.

Formule sanguine chez des enfants vaccinés avec le BCG par voie buccale.

NUMÉRO d'ordre.	NUMÉRO de registre.	AGE A LA DATE DE L'ANALYSE.	NEUTROPHILES.	ÉOSINOPHILES.	LYMPHOCYTES.	MONOCYTES.
2	5274	2 jours (BCG)	57	4	35	4
		12 —	39	6	45	10
		19 —	33	3	53	11
		28 —	39	0	44	13
		40 —	36	1	49	14
		67 —	32	1	58	9
		108 —	29	3	62	6
12	5851	1 jour (BCG)	52	5,3	36,3	6,3
		15 jours	37,5	2,6	48	11,3
		23 —	21,6	1	65,3	12
		99 —	25,6	2	67,3	5
22	6007	1 jour (BCG)	63,5	3,6	27	5
		9 jours	27	6,3	55,3	11,3
		17 —	32,5	3,3	56,3	7,3
		22 —	35,6	1	52,6	10,6
		149 —	27,6	2	60,3	9,3

Le troisième groupe comprend 13 enfants qui reçurent la vaccination par le BCG à la dose de 1/40e de milligramme par voie sous-cutanée, d'après la technique de Chaussinand, qui consiste à injecter la moitié de cette dose dans le tissu sous-cutané du bras. Il est à signaler que seulement un cas s'y est présenté avec inversion du taux monocytique après la vaccination (cas n° 13) Dans 7 autres cas les résultats dérivés de l'examen du tableau signalé sont plutôt favorables à la thèse de Pittaluga. Nous en reproduisons deux en même temps que le cas n° 13 (1).

du taux de monocytes avant cette période ne sont pas assez concluantes pour permettre de rapporter à l'ingestion du BCG des modifications qui peuvent être considérées comme se produisant entre les limites des chiffres normaux.

Dans 50 p. 100 des cas, l'augmentation du taux de monocytes a été remarquée après la vaccination par voie sous-cutanée ; l'élévation du nombre de monocytes atteint aux chiffres absolus plus élevés et les moyennes sont aussi, à partir de la deuxième semaine, sensiblement plus hautes que dans la normale.

Formule leucocytaire chez des nourrissons vaccinés avec le BCG par voie sous-cutanée.

NUMÉRO d'ordre.	NUMÉRO de registre.	AGE A LA DATE DE L'ANALYSE.	NEUTROPHILES.	ÉOSINOPHILES.	LYMPHOCYTES.	MONOCYTES.
2	5230	4 jours (BCG)	57	3	35	5
		7 —	37	2	54	7
		14 —	48	3	42	6
		40 —	37	1	53	9
		60 —	34	3	53	10
		76 —	34	3	66	7
		102 —	20	3	68	8
		182 —	30,6	3,3	60,6	5,3
11	5743	3 jours (BCG)	57,6	1,6	29	11,6
		8 —	26,9	4	56	12,7
		13 —	23	1	63,5	12,5
		21 —	32,6	0,3	54,6	12,3
		27 —	35,5	1	53	10
		130 —	22	1,3	68,3	7,6
		205 —	21,3	1,3	62	10,6
13	6292	9 jours (BCG)	29,3	0,3	61	9
		17 —	28	0,5	63,6	8
		19 —	32,9	2	56,6	8,5

Les moyennes des monocytes, obtenues pendant les trois semaines suivant la vaccination sous-cutanée, donne les chiffres suivants :

Période comprise entre la première et la deuxième semaine après la naissance, moyenne : 11,3 p. 100.

Période entre la deuxième et la troisième semaine, moyenne : 11, 5 p. 100.

Période entre la troisième semaine et un mois, moyenne : 13 p. 100.

On peut apprécier que les chiffres absolus et aussi les moyennes sont un peu plus élevés que ceux qui ont été observés chez les nourrissons vaccinés.

Conclusions. — Au cours des examens pratiqués sur 28 enfants vaccinés par la méthode de Calmette, nous avons pu remarquer, après les premiers quinze jours de l'ingestion du BCG, une légère augmentation des monocytes. Les moyennes

(1) Tous les chiffres de ces examens sont publiés dans notre communication à la *Société de pédiatrie*, décembre 1932.

En ce qui concerne les lymphocytes, les modifications du nombre ne nous ont pas semblé assez constantes pour en tirer des conclusions.

Bibliographie.

CUNNINGHAM, SABIN, SUGIYAMA et KINDWALL, Role of the monocytes in tuberculose (*Bulletin of John Hopkins Hospital*, oct. 1925).

CUNNINGHAM et TOMPKINS, White blood cells in human tuberculose (*Amer. Revue of tuberculose*, mars 1928).

ROGERS (PHILIP M.), A study of the blood monocyte in children with tuberulose (*New England Journal of medicine*).

BLACKFAN et DIAMOND, *Amer. Journ. Deas. of child.*, vol. 37, n° 2.

HAMIL, Tuberculose in infants and children (*Journ. Amer. med. Ass.*, vol. 41, n° 5).

KERESZTURI et PARK, *Annales de l'Institut Pasteur.*

BOER, Thèse de l'Université de Leiden, Hollande, juillet 1929.

PITTALUGA, Variations leucocytaires chez les enfants vaccinés par le BCG (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1929, n° 10).

SUR LA VIE ALTERNANTE DES TISSUS

PAR

Raymond IMBERT

Chef de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Marseille.

On sait que la notion de la vie alternante est un des principes essentiels de la curiethérapie du cancer ; sa connaissance date des travaux de Regaud.

On sait aussi que, pour obtenir la stérilisation d'une tumeur ou d'un tissu cancéreux il est nécessaire de lui envoyer une certaine dose de rayonnement, au-dessous de laquelle l'effet stérilisant n'est pas atteint. Mais ce n'est pas tout, car il importe de savoir aussi distribuer cette dose.

Il existe en effet une infinité de façons de traiter par une même dose une même tumeur, car cette dose est, pour les rayons γ du radium par exemple, le produit de trois facteurs principaux : durée, distance et filtration. Sur cette dernière nous n'agissons pratiquement guère, nous pouvons au contraire faire varier les deux premières dans une assez large mesure. Or les expériences de Regaud (sur le testicule de lapin), faites il est vrai avec les rayons X, nous ont appris que les effets d'une même dose sur des testicules identiques sont essentiellement variables suivant le temps d'application, c'est-à-dire suivant l'étalement de la dose. La chose est tout à fait frappante dans le domaine expérimental, où il est impossible de stériliser des testicules de lapin par une dose massive sans déterminer de radio-lésions graves des téguments. Notons que cette constatation s'applique également au rayonnement γ du radium. Cette radiodermite est un des principaux écueils de la curiethérapie humaine, tous les chirurgiens en connaissent la haute gravité et l'allure rebelle et envahissante. N'observe-t-on pas, par surcroît, certaines radio-nécroses massives et brutales survenant sur une région antérieurement irradiée et sur laquelle on se livre à une intervention chirurgicale, quelquefois minime ? Mais, fort heureusement pour les techniques radio et curiethérapiques, il est possible d'éviter cette radio-nécrose de surface, tout en obtenant la stérilisation des tumeurs ou organes profonds. Au lieu d'avoir recours aux applications massives, il suffit d'étaler dans le temps la dose radio-active.

C'est ainsi que Regaud, dans vingt-quatre expériences, cherche à obtenir par une dose unique et massive la stérilisation de testicules de lapin. Jusqu'à 1 200 ou 1 500 r (internationaux) il ne se produit aucune lésion ni sur la glande ni sur la muqueuse ano-rectale. Au fur et à mesure que l'intensité de l'irradiation augmente on assiste d'abord à l'apparition de points, puis de zones de radiodermite, enfin aux environs de 1 800 r on obtient généralement la stérilisation de la glande. Mais cette constatation de l'atteinte primitive par les rayons des tissus superficiels ne se retrouve plus si on étale la dose dans le temps. Regaud a montré que l'on obtient alors facilement et sans lésions cutanées la stérilisation du testicule. Il nous a ainsi donné la notion d'une zone maniable, particulièrement précieuse en curiethérapie humaine, si l'on songe qu'en pareille circonstance nos doses thérapeutiques doivent toujours rester en deçà des lésions de radiodermite et aller franchement au delà de l'action désirée sur les tissus (tissus pathologiques pour les médecins, normaux pour les physiologistes). Comme nous venons de le voir, cette marge de sécurité, au-dessous de laquelle on ne peut descendre sous peine de nullité thérapeutique ou peut-être même d'excitation des cellules cancéreuses, et au delà de laquelle il est dangereux d'atteindre à cause des phénomènes graves de radio-nécrose toujours possibles, cette marge de sécurité est fonction du temps.

Comment expliquer biologiquement cette différence d'action des doses massives et des doses étalées ? Tout d'abord le processus clinique d'action est très différent dans l'un et l'autre cas. La dose massive s'accompagne de phénomènes tissulaires nécrotiques : zone de recouvrement et tumeur sont éliminées par scarrification à la manière d'une brûlure du troisième ou du quatrième degré. Suivant l'expression classique de Dominici, la radio-sensibilité des cellules saines et pathologiques a été « unifiée par la mort » Les doses étalées, au contraire, ne s'accompagnent à peu près jamais de ces phénomènes de nécrose ; la tumeur disparaît, la peau reste intacte. Le fait est particulièrement frappant, par exemple, au niveau des grosses masses ganglionnaires lombaires contemporaines d'un séminome du testicule.

A des phénomènes d'apparence clinique aussi variable correspondent évidemment des pathogénies différentes. Dans le premier cas, il s'agit d'une cautérisation pure et simple en tous points comparable par exemple à la cautérisation du fer rouge. Dans le second, Regaud a montré que les rayons γ ont une action élective sur le noyau des cellules en caryocinèse. Si toutes les cellules d'un testicule ou d'une tumeur étaient au même

stade de développement, il suffirait d'une dose unique pour les détruire. Les expérimentations de Regaud pour le testicule de lapin, et l'expérience journalière de la curiethérapie humaine montrent qu'il n'en est pas ainsi ; très certainement parce que toutes ces cellules ne sont pas en activité à la fois. Cette alternance d'activité cellulaire est en concordance avec des notions anatomo-pathologiques connues. Le nombre des éléments en caryokinèse a même servi à de Nabias et Forestier (notion fort contestée d'ailleurs, mais néanmoins séduisante) à établir une échelle de malignité des tumeurs.

Il devient donc nécessaire de soumettre une tumeur ou une lignée cellulaire, pour les frapper de mort, à un rayonnement échelonné sur une période de temps suffisante pour surprendre chacune de ces cellules durant sa période d'activité nucléaire qui correspond à un état particulier de fragilité. Ainsi prend naissance en curiethérapie cette notion fondamentale de « l'alternance cellulaire » (Regaud). Il est probable qu'il faut voir là, non seulement un caractère biologique de la cellule cancéreuse, mais une propriété de tout élément vivant.

L'alternance cellulaire ou cycle évolutif passe par les deux phases d'activité et de pause nucléaire. Il est probable que l'ordre de durée de ces deux éléments est de quelques heures pour le premier, tandis qu'il est de quelques jours pour le second. La cellule soumise aux rayonnements X ou γ est en somme semblable à ces animaux hibernants qui utilisent, pendant l'hiver, le sommeil, l'immobilité et la vie ralentie pour résister au froid. On arrive ainsi à concevoir un organe et une tumeur, comme formés de secteurs successifs et peut-être intriqués, qui s'éveillent les uns après les autres pour se reposer ensuite. C'est ce que Regaud a appelé les phases alternantes de l'activité cellulaire ; il leur oppose en curiethérapie l'action du « facteur temps ».

***

Ce qu'il a démontré chez le testitule d'animal, sur ce point spécial de la vie alternante des cellules et des tissus, nous paraît pouvoir être rapproché (et c'est l'idée qui a motivé ce travail) des recherches publiées depuis quelques années déjà par Léon Imbert, sur un terrain bien différent et avec un point de départ bien éloigné de la question du cancer. Il s'agit en l'occurrence de la greffe osseuse. Faite dans le but de réparer une perte de substance, elle ne réussit pas toujours. Dans les cas où elle « prend », et qui sont fréquents, voyons quelle est la succession des phénomènes histologiques.

Dans un fragment osseux détaché et libre de toute connexion, chaque cavité osseuse contient une cellule vivante vouée à la mort en quelques heures. Il est certain que les ostéoblastes disparaissent également sur un greffon mis en place entre deux extrémités osseuses vivantes pour réparer une brèche. Or si ce greffon ainsi mis en place dans un foyer de résection est secondairement extirpé, chose toujours facile car on le retrouve dans ses formes et contours approximatifs, on constate à la coupe histologique que la plus grande quantité des cavités osseuses sont à nouveau réhabitées par leurs ostéoblastes. Le problème de « l'évacuation » des cavités osseuses est facilement explicable par la lyse ostéoblastique et l'écoulement du résidu au travers des canalicules osseux et des canaux de Havers. Mais la réoccupation des corpuscules osseux n'est pas aussi simple à imaginer ; le phénomène définitif observé au microscope est, dans le cas d'un greffon qui a pris, — et je répète que c'est la seule éventualité que j'envisage ici, — l'existence d'un os nouveau parfaitement constitué, aux cavités osseuses occupées par des ostéoblastes, ostéoblastes de nouvelle formation, ceci est absolument indiscutable. Tout le problème revient à expliquer comment ces ostéoblastes ont pu s'introduire dans ces cavités osseuses et par quelle voie, du moment qu'il est matériellement impossible qu'ils soient nés sur place, aux dépens d'ostéoblastes morts.

C'est ce que Léon Imbert a tenté d'expliquer en étudiant de nombreuses coupes de greffons, prélevés à différents stades de leur évolution.

Premier stade. — Le greffon, bloc calcaire, creusé de deux ordres de cavités, canaux de Havers et corpuscules osseux, voit ses cellules d'abord vivantes se nécroser et s'éliminer sans doute par liquéfaction. Bien vite les multiples cavités osseuses sont vides : le local est évacué.

Deuxième stade. — Ici se pose le problème de la revitalisation osseuse, qu'il ne faut pas confondre avec la simple réhabitation. *A priori* elle est inexplicable par la pénétration de cellules nouvelles au travers des canalicules osseux, dont l'extrême ténuité est incompatible avec les dimensions de ces dernières. C'est par l'intermédiaire des canaux de Havers, au large diamètre, qu'elle va s'effectuer. Ces derniers se réhabitent, le fait est indiscutable et bien connu ; des vaisseaux y pénètrent qui amènent avec eux, outre du sang, des éléments cellulaires. Cette réhabitation se constate d'ailleurs non seulement sur le

greffon destiné à prendre, mais même sur celui qui est appelé à se transformer en séquestre.

Troisième stade. — Mais la réhabitation des canaux de Havers n'est que la première étape du succès. Un phénomène nouveau se produit : une manifestation de vie, mais de vie destructive. En effet, aucun apport nouveau ne pourrait trouver place, sous peine de bloquer les canaux de Havers. Avant la reconstruction des locaux, c'est à leur destruction, à leur aménagement, que l'on assiste. De grandes cellules s'en viennent tapisser les parois des canaux de Havers. Elles les rongent, érodent les parois des corpuscules osseux et les ouvrent largement dans le canal de Havers transformé alors en une grande lacune, dont les dimensions sont, en fin d'étape destructive, bien supérieures à la normale.

Quatrième stade. — C'est la période de reconstruction proprement dite. Aux grandes cellules ostéoclasiques précédentes succèdent des cellules plus petites, dont le protoplasma très réfringent et particulièrement chromophile témoigne de l'énergie vitale. Elles s'accolent alors à l'ancienne paroi osseuse vermoulue et président à l'élaboration de la nouvelle substance calcaire, du revêtement. Le processus de réparation s'arrête lorsqu'il a rendu aux canaux de Havers leurs dimensions premières. Les préparations microscopiques montrent bien la ligne de démarcation entre l'ancienne substance osseuse et la nouvelle, non seulement parce que les ostéoblastes existent d'un côté et pas de l'autre, mais aussi par une différence très sensible de coloration de la substance fondamentale.

***

C'est maintenant qu'apparaissent les similitudes qui jusqu'ici semblaient bien lointaines entre ces phénomènes et ceux de la progression du cancer, ou de la multiplication de certaines lignées cellulaires comme celle des spermatogonies dans le testicule.

En effet, dans l'évolution vitale d'un greffon qui « prend », si les phénomènes de destruction se produisaient partout à la fois en précédant ceux de réparation, il arriverait que toute trace calcaire finirait à un moment par disparaître. Le greffon se résorberait : ce qui s'observe en cas d'échec de la greffe. Mais dans le cas contraire que nous envisageons seul ici, la radiographie et la clinique permettent d'affirmer que le greffon ne disparaît jamais complètement pour se reformer après. En effet :

1° Il demeure toujours possible de le reconnaître à la radio : sans doute il est fortement remanié, mais jamais on n'obtient d'image claire, telle que toute ombre calcaire ait disparu.

2° En cas de fracture de ce greffon, — le fait n'est pas rare en clinique, — on assiste bien à une vraie fracture parfaitement susceptible de se consolider par la suite.

Ainsi se trouve expliqué un phénomène singulier : Un greffon osseux inclus dans un foyer de résection perd la totalité de ses cellules osseuses. Tous ses corpuscules sont vides. Mais au bout de quelques mois, si l'on prélève un fragment de ce même greffon, chaque corpuscule renferme maintenant une cellule vivante. L'explication de la pénétration de cette cellule dans des corpuscules qui ne communiquent avec l'extérieur que par des canalicules d'une extrême finesse est la suivante : en réalité la greffe qui a « pris » n'a plus rien de commun avec le fragment osseux qui a été inclus ; ce dernier a été complètement remanié. Des cellules nouvelles sont venues, dont les premières ont rongé la substance calcaire et ouvert ainsi de larges voies de communication, les secondes ont occupé ces places vides et constitué autour d'elles un tissu osseux de nouvelle formation. Un bloc osseux vivant s'est substitué de toutes pièces à un bloc osseux sans vie ; le second a escamoté le premier et pris sa place. Et l'histologiste qui ayant fait deux prélèvements croit avoir examiné deux fois le même fragment osseux, a étudié en réalité deux fragments différents. Là se trouve vraisemblablement la clef du problème.

***

Au cours de ces manœuvres, l'évolution alternante de la vie des tissus s'est montrée sous deux formes différentes :

1° Il y a eu remplacement du tissu osseux mort par du tissu vivant. Dans une première phase, il y a destruction du bloc, dans une deuxième, reconstruction. Les deux processus en apparence contradictoires, mais tendant en réalité au même but, se sont succédé à la même place. Il y a eu alternance, peut-on dire, mais ce n'est pas cette alternance que j'envisage dans cette note.

2° Les deux phénomènes, destruction et construction, appartenant au même processus, ne se sont pas produits au même moment dans toute l'épaisseur du greffon. Certains systèmes haversiens ont été rongés puis reconstruits, alors

que d'autres demeuraient immobiles. Plus tard, lorsque les premiers ont achevé leur évolution, les derniers à leur tour l'ont entamée et conduite au résultat définitif. Le travail de reconstruction s'est fait par secteurs, qui ont fait leur évolution les uns après les autres. Et si l'on veut comparer le tissu ossifiable à une glande qui sécréterait des sels calcaires, on voit nettement que le fonctionnement de cette glande est alternant au sens où l'entend Regaud. Les divers secteurs ont travaillé chacun à leur tour ; ils se sont reposés également les uns après les autres. Cette évolution est plus facile à saisir sur un greffon osseux où l'on distingue toujours aisément les systèmes encore au repos de ceux qui sont à la période de destruction, ainsi que de ceux qui sont à la période de reconstruction et dont les cellules osseuses sont bien vivantes. Cette alternance d'activité paraît bien être du même ordre que celle de l'évolution testiculaire ou tumorale. Mais l'alternance en matière de greffe osseuse ne se voit qu'une fois ; quand la double besogne de destruction suivie de construction est terminée sur tout le greffon, elle s'arrête définitivement. A vrai dire peut-être continue-t-elle. La masse calcaire vieillie a été remplacée par une masse calcaire jeune ; celle-ci à son tour est appelée sans doute à se renouveler, peut-être suivant un mécanisme alternant ; mais cette évolution, plus lente et plus délicate, n'est pas appréciable par nos moyens d'investigation.

CHIMIE DU SANG DANS LA GOUTTE

PAR

le Dr Ch.-J. FINCK
(Vittel)

Sans vouloir faire un ici un historique des travaux parus sur l'uricémie dans la goutte, rappelons seulement que son existence a été soupçonnée du jour où Tennant et Wollaston (1797) découvrirent de l'acide urique dans le tophus goutteux. C'est à partir de 1847 que Garrod en donna la preuve par une série de procédés, dont celui du fil, dont on trouvera la description dans tous les traités classiques.

Pendant longtemps la méthode de Garrod fut la seule employée. Au reste, après lui on s'attacha beaucoup plus à l'urologie qu'à l'hématologie de la goutte. Lecorché (1886), Dyce Duckworth (1892) rapportent ses expériences sans y rien ajouter.

Ce n'est qu'en 1895 que Klemperer (*Deut. mediz. Wochensch.*, 1985 nº 40), reprenant la question montra que les goutteux présentent un certain degré d'uricémie ayant atteint au cours de l'accès dans trois cas 0gr,067, 0gr,088, et 0gr,00915 d'acide urique dans 1000 centimètres cubes de sang, alors qu'il n'avait pu en déceler chez les sujets normaux.

Magnus Lévy en 1898 (*Zeitsch. f. klin. Mediz.*, t. XXXVI) concluait que le sang des goutteux contient plus d'acide urique en dehors de la période d'accès qu'au cours de celui-ci. Il opérait sur le sang total et dosait l'acide urique par la méthode pondérale de Ludwig Salkowski, ou encore en détruisant l'acide urique par la méthode de Kjeldahl et en calculant la quantité par celle de l'azote dégagé.

Nos premières recherches sur l'uricémie des goutteux portèrent sur la teneur du plasma en acide urique ; elles sont antérieures à la guerre et furent publiées en décembre 1918 (*Gazette des Eaux*). Le procédé employé était le suivant : un papier filtre suédois était trempé dans une solution titrée de nitrate d'argent et partiellement séché à la chambre noire ; pendant qu'il était encore humide, on y déposait de distance en distance une goutte d'une solution à 15 p. 100 de carbonate de soude, puis aux mêmes places une goutte d'une solution d'urate de soude à des titres divers : 0,01 p. 1000, 0,02 p. 1000, etc., jusqu'à 0,10 p. 1000. Immédiatement le nitrate d'argent se réduisait. Au bout de cinq minutes le papier était lavé pendant trente à quarante minutes dans de l'eau distillée ; la fixation s'opérait au moyen

d'une solution d'ammoniaque à 25 p. 100. Après lavage on séchait. Cette feuille servait d'échelle colorimétrique. La même opération répétée avec du sérum désalbuminé et neutralisé permettait par comparaison des couleurs des dosages relativement précis de l'acide urique plasmatique. Ce long et délicat procédé, dont l'idée revient à Roethlisberger, a, malgré toutes les causes d'erreur qu'il présente par suite de la délicatesse des manipulations, donné des chiffres qui ne diffèrent de ceux donnés par la méthode aujourd'hui adoptée de Folin et Wu que par des écarts qui au maximum se chiffrent par 10 p. 100. Le procédé à l'iode que Ronchèse a indiqué pour le dosage de l'acide urique urinaire adapté au dosage de celui contenu dans le sérum nous a donné des chiffres sensiblement égaux à ceux du procédé de Folin et Wu, quoique encore un peu plus élevés.

C'est à l'aide de ces deux méthodes, dont l'une bien imparfaite, que nous avons pu établir que l'uricémie des goutteux était supérieure en général à celle des sujets bien portants et que dans l'accès de goutte elle augmentait, montrant ainsi après Pfeiffer (*Berl. klin. Woch.*, 1896, n° 15) qu'il ne s'agissait pas d'une crise de fixation de l'acide urique sur les tissus comme le croyait Garrod, mais d'une crise de résorption terminée par une élimination massive de ce corps par le rein. Ces conclusions ont été contestées. Fort de nombreuses observations, nous les maintenons intégralement.

Entre temps, MM. Chauffard, Brodin et Grigaut (*C. R. Soc. de biol.*, 7 janv. 1922) montraient que chez les goutteux il existait non seulement une hyperuricémie plasmatique, mais encore une hyperuricémie globulaire. M.-P. Weil et Guillaumin (*Jour. méd. franç.*, 6 juin 1924) indiquaient que l'acide urique existe dans le sang sous deux formes : l'acide urique salifié qu'on trouve à l'état d'urate de soude, particulièrement dans le plasma, et l'acide urique combiné qui se trouve particulièrement dans les globules, le premier traduisant plus spécialement un trouble rénal, le second une perversion du métabolisme azoté coexistant avec des troubles du métabolisme des graisses et des hydrates de carbone.

Dans trois mémoires publiés en 1929, 1930, 1931, Fr. Francon (*Le Sang.*, t. III n° 4, 1929 ; *Ibid.*, t. IV, n° 3, 1930 ; *Ibid.*, t. V, n° 3, 1931) a étudié les rapports de l'uricémie avec la goutte tophacée et les rhumatismes chroniques. Il conclut entre autres que l'uricémie plasmatique est en général élevée dans la goutte tophacée et le rhumatisme goutteux, qu'elle s'accompagne d'une augmentation de la cholestérinémie, qu'il n'existe pas de relation entre l'uricémie plasmatique et l'uricémie totale, que l'uricémie plasmatique n'offre d'intérêt pronostique ni dans la goutte ni dans le rhumatisme.

En dehors de ces recherches propres à la goutte, les auteurs précités indiquaient ce qu'avait déjà vu Garrod, à savoir que l'uricémie plasmatique n'est pas spéciale à la goutte. L'auteur anglais avait trouvé un excès d'acide urique dans le sang de malades atteints de la forme chronique du mal de Bright, dans certaines intoxications saturnines, dans des cas d'apoplexie et de convulsions épileptiformes dont les rapports avec la goutte n'ont pu être nettement établis. Depuis, on a observé de l'hyperuricémie dans la leucémie, la syphilis, certaines affections hépatiques et rénales, dans l'obésité, la maladie de Basedow, la pyorrhée alvéolo-dentaire ; mais ces hyperuricémies, à part l'hyperuricémie de la leucémie, se différencient des hyperuricémies goutteuses pures par un caractère essentiel : celui d'être accompagnées d'une augmentation de la teneur du sang en urée et en créatinine, d'une élévation de la constante d'Ambard, d'une diminution de l'élimination de la phénosulfonephtaléine, ce qui n'est pas le cas dans la goutte avant qu'elle ne se complique de néphrite. Dans les néphrites azotémiques l'azotémie est précédée fort longtemps de rétention urique plasmatique, ce qui enlève à celle-ci, considérée d'une façon abstraite, toute valeur diagnostique dans la goutte (Von Jacksch, Klemperer, Fine).

C'est en 1930 que nous avons entrepris de rechercher les rapports de l'uricémie plasmatique et de l'uricémie globulaire au cours et en dehors de l'accès de goutte. Ces recherches ont été extrêmement longues. Il fallait en effet attendre le retour des accès chez nos malades. Puis nous avons éliminé tous les sujets chez lesquels existaient des troubles de la fonction rénale, ce qui a singulièrement réduit le nombre de nos observations.

Les dosages d'acide urique ont été faits par la méthode de Grigaut, d'une part sur le plasma, d'autre part sur les globules hémolysés.

Une première notion se dégage de nos observations : à savoir que l'uricémie plasmatique d'un goutteux est chose très instable, qu'elle varie d'un jour à l'autre et même au cours de la même journée, mais qu'elle reste toutefois chez le goutteux, sauf quelque temps après un accès, toujours au-dessus de la normale.

On a cru longtemps que la saturation du sang en acide urique déclenchait l'accès de goutte. C'est là une opinion inexacte ; un accès de goutte peut survenir avec une uricémie modérée plasmatique et globulaire ; toutefois l'accès est accompagné

d'une augmentation de l'uricémie plasmatique par rapport à la moyenne de celle des jours précédents.

Le dosage isolé de l'acide urique dans le plasma comme on le fait habituellement n'a, dans le diagnostic de la goutte, qu'un intérêt secondaire : c'est un seigne de présomption, non de certitude.

L'uricémie globulaire varie dans des limites beaucoup plus restreintes que la plasmatique ; elle paraît un témoin beaucoup plus fidèle de l'imprégnation urique de l'organisme.

Mais le véritable intérêt de la question réside dans l'examen des rapports de l'uricémie plasmatique à l'uricémie globulaire. On constate en effet que la charge urique prédomine tantôt dans le plasma, tantôt dans les globules. Si on accepte pour chiffre moyen de l'uricémie plasmatique $0^{gr},05$ et pour moyenne de l'uricémie globulaire $0^{gr},12$ à $0^{gr},15$, le rapport $\frac{\text{A. u. gl.}}{\text{A. u. pl.}} = 2,4$ à 3. Il diminue lorsque la charge urique prédomine dans le plasma, augmente dans le cas contraire. Ce va-et-vient de la charge urique est à peu près constant sous des influences que nous signalerons plus loin.

Quand on compare la répartition de la charge urique du sang avec les signes cliniques, on constate que tant que la charge globulaire reste élevée par rapport à la charge plasmatique il n'y a pas de symptômes douloureux ; par contre, toute chute du rapport, tout glissement de la charge urique des globules dans le plasma s'accompagne de poussées douloureuses, et lorsque le rapport tombe au-dessous d'une certaine valeur, en moyenne 1,8 d'après nos observations, l'accès de goutte se déclenche.

Et ceci correspond à ce qu'on a depuis longtemps déjà observé par l'analyse d'urine. Le goutteux soumis à un régime alimentaire sensiblement constant d'un jour à l'autre quant à sa teneur en aliments renfermant des purines élimine tantôt plus, tantôt moins d'acide urique que la quantité correspondant à celle des purines ingérées. Si l'on compare ces variations à celles de la charge urique du sang, on constate, fait important, qu'à une déficience de l'élimination urique urinaire correspond une élévation du rapport $\frac{\text{A. u. gl.}}{\text{A. u. pl.}}$, et à une décharge urique urinaire une diminution de ce rapport.

C'est au cours de l'accès que ce phénomène apparaît le plus clairement. Des analyses faites en ces circonstances ont montré qu'au fur et à mesure que se développe l'accès le rapport $\frac{\text{A. u. gl.}}{\text{A. u. pl.}}$ diminuait. Le tableau suivant ne laisse aucun doute à ce sujet.

	A.U.G.	A.U.P.	A.U.G. / A.U.P.
B...			
Sans accès	0,152	0,058	2,6
Début d'accès	0,096	0,088	1,2
Déclin d'accès	0,074	0,090	0,93
R...			
Sans accès	0,130	0,054	2,4
En accès	0,125	0,064	1,9
P...			
Sans accès	0,156	0,053	2,9
En accès	0,139	0,070	1,99
Déclin d'accès	0,118	0,105	1,10
M...			
Sans accès	0,148	0,056	2,6
En accès	0,115	0,068	1,6

Ainsi se trouve démontrée une fois de plus notre conception de l'accès de goutte libérateur de l'organisme et non point crise de précipitation urique sur une articulation ou un autre tissu.

Il se passe ici ce qui se passe dans les néphrites avec acidose, où la charge chlorée passe du plasma dans les globules et inversement, suivant que l'acidose augmente ou diminue.

Quelle est la cause de ces migrations successives de la charge urique du sang, c'est un point dont il sera question plus loin.

Rappelons d'abord que les goutteux sont presque tous des hyperglycémiques. Si la glycémie n'est pas patente, ce qui est rare, si elle ne se traduit pas par des chiffres nettement supérieurs à la normale, il est possible de la mettre en évidence par l'épreuve d'hyperglycémie de M. Labbé.

Les variations de la glycémie chez les goutteux suivent de très près celles de la charge globulaire, augmentant avec elle, diminuant avec elle, variant donc en sens inverse de la charge plasmatique.

Déjà Rémond et Rouzaud (*C. R. Acad. de méd.*, 29 mai 1923) avaient signalé ces variations opposées de l'uricémie plasmatique et de la glycémie. On est en droit de supposer qu'un des phénomènes commande l'autre ou qu'ils sont subordonnés à la même cause. Nous verrons plus loin que cette dernière hypothèse est la plus vraisemblable.

L'oxalémie, dont les rapports avec un trouble du métabolisme des hydrates de carbone sont indiscutables, varie dans le même sens que la glycémie, autant qu'il a été possible d'en juger par les quelques recherches que nous avons faites à ce sujet. Mais, faute d'un nombre suffisant d'observations, nous n'insisterons pas sur cette question.

Hyperuricémiques, hyperglycémiques, les goutteux sont également à des degrés divers des hypercholestérinémiques ; le tophus goutteux renferme

de la cholestérine comme il renferme de l'acide urique, de l'acide oxalique. Il n'a pas encore été fait, à notre connaissance du moins, de recherches sur la répartition de la cholestérine dans le sang des goutteux. Le sérum en contient parfois une quantité considérable ; 3 grammes par litre ne sont pas une exception. Mais la cholestérine se fixe-t-elle sur les globules, c'est là une question qui mériterait d'être élucidée. Elle se fixe très certainement sur les tissus, à preuve le xanthome, l'artérite des diabétiques, l'infiltration de la cornée, de la muqueuse de la lèvre supérieure, celle-ci un des signes les plus précoces de la précipitation de la cholestérine. Une documentation sur les conditions de cette précipitation fait encore défaut. Tout ce qu'il nous est possible de dire, c'est que l'intradermo-réaction de Lœper est négative même avec une cholestérinémie élevée, lorsque le rapport $\frac{\text{A. u. gl.}}{\text{A. u. pl.}}$ et la glycémie s'abaissent fortement. Elle est positive dans le cas contraire, c'est-à-dire quand la charge urique prédomine dans les globules, autrement dit quand l'acide urique se précipite dans les tissus.

L'intradermo-réaction est une réaction de précipitation.

Enfin beaucoup de goutteux ont un sérum surchargé de phosphore minéral ; je dis sérum et phosphore minéral, parce que seule la phosphorémie plasmatique a été étudiée ; la normale étant de $0^{gr},20$ au litre, nous avons trouvé jusqu'à $0^{gr},60$ de phosphore minéral. Mais l'hyperphosphorémie plasmatique n'est pas une règle chez le goutteux, puisque nous avons vu des malades avec un taux de phosphore normal, voire au-dessous de la normale.

La première idée qui vient à l'esprit en présence de ces faits et en raison de la fréquence et de la précocité de la néphrite chez les goutteux, c'est qu'il s'agit d'une rétention d'origine rénale. Mais un doute surgit aussitôt quand on considère que l'accès de goutte est parfois précédé d'une décharge phosphorée, quand on constate que l'ingestion de solutions phosphorées comme celle de Joulie arrête l'évolution de l'accès de goutte (Joulie), et que l'usage des sels solubles de chaux, en augmentant l'élimination — surtout fécale — du phosphore, augmente du même coup l'élimination urique chez les goutteux. C'est pourquoi, sans tenter une explication, qui serait vaine d'ailleurs puisque les différentes combinaisons du phosphore pas plus dans le sérum que dans les globules n'ont été dosées, il ne sera fait état que de deux faits. En physiopathologie un fait, quelque secondaire qu'il paraisse, a toujours son importance. Dans les cas de phosphorémie plasmatique élevée, celle-ci baisse fortement au moment où se produit un accès de goutte. Tant que le rapport $\frac{\text{Acide phosphorique plas.}}{\text{A. u. pl.}}$ qui est normalement de 4 $\left(\frac{0,200}{0,050}\right)$, est resté au-dessous de ce chiffre, nous n'avons pas observé d'accès de goutte. Dans nos précédentes communications sur cette question nous avions envisagé le rapport inverse ; il tombe sous le sens que les chiffres étaient inversés également.

Le malade L... dont le rapport $\frac{\text{Ac. ph. pl.}}{\text{A. u. pl.}}$ est de $\frac{0,780}{0,078}$, soit 10 ; le malade J... dont le même rapport est $\frac{0,360}{0,050}$, soit 7,2 ; P... dont le rapport est $\frac{0,640}{0,110}$ soit 5,8, n'ont pas eu d'accès depuis plus d'un an. Dans tous ces cas la réserve alcaline a été trouvée plus ou moins abaissée, sans cependant atteindre des chiffres de forte acidose. Au contraire, les malades L... avec un rapport $\frac{0,280}{0,095}$ soit 2,9, T... avec un rapport $\frac{0,180}{0,065}$ soit 2,7, sont en plein accès de goutte avec une réserve alcaline glissant vers l'alcalose (Ch.-J. Finck, *C. R. Soc. méd. Vittel*, 1931).

Est-ce à dire qu'il s'agit là d'un rapport de cause à effet ? on ne saurait l'affirmer. Mais en se rappelant ce qui a été dit plus haut sur l'élimination du phosphore chez les goutteux, on a tout de même quelque droit de le supposer. Mais, comme on dit, la question n'est pas mûre.

Il reste maintenant à rechercher sous quelle influence la charge urique du sang se répartit différemment entre sérum et globules suivant les stades de l'évolution de la maladie, autrement dit quelle est la cause de la précipitation urique dans les tissus. Nous avons dit plus haut que la glycémie et la charge urique globulaire variaient dans le même sens, augmentant et diminuant ensemble.

Rouzaud et Soula ont montré que chez les hyperglycémiques la glycémie s'élevait davantage avec une même ration hydrocarbonée, lorsque ces hydrates étaient accompagnés au même repas d'aliments azotés que dans les cas où ceux-ci étaient remplacés par des aliments d'autre qualité. Ils ont basé sur ce fait, qui est indiscutable, le principe de leur régime dissocié.

De notre côté, nous avons observé que ce même régime azoté continué et renforcé pendant plusieurs jours à titre d'expérience augmentait la

charge urique totale du sang, mais que l'augmentation portait plus particulièrement sur la charge globulaire. En même temps on notait un glissement de l'équilibre acide-base dans le sens de l'acidose, un abaissement du *p*H urinaire, la disparition de la vague alcaline prandiale et une élévation très marquée du rapport $\frac{\text{Acides organiques}}{\text{Urée}}$ de Goiffon.

Tous ces faits présentent entre eux un lien indiscutable et laissent entrevoir que les modifications de la charge urique du sang, la précipitation de l'acide urique, la glycémie, la précipitabilité de la cholestérine sont fonction de l'acidose, peu accentuée il est vrai, mais réelle, qu'on observe chez les goutteux, acidose qui n'est pas née d'un métabolisme défectueux des nucléo-albumines, puisqu'on la détermine tout aussi bien avec une alimentation azotée apurique, mais d'un trouble de celui des albumines en général, comme c'est le cas dans le diabète qui dans 40 p. 100 est l'aboutissant de la goutte, surtout lorsque celle-ci a évolué sous une forme fruste avec des réactions articulaires minimes et pour cette raison souvent méconnue.

ABCÈS CÉRÉBRAL TRAUMATIQUE APRÈS SEIZE ANS DE LATENCE

PAR

C.-I. URECHIA

Nous donnons l'observation de ce cas, qui constitue un rare exemple de latence traumatique. Nous connaissons du reste plusieurs cas dans la littérature, et des cas même d'une latence de vingt, trente et trente-huit ans. De nouveaux traumatismes, ou d'autres causes favorisantes, ont fait évoluer ces foyers sommeillants.

Sol... Jean, quarante ans, nulle tare nerveuse dans la famille. En 1915, pendant la grande guerre, notre malade a été atteint par une balle dans la région pariétale gauche ; il perd connaissance pour seize heures, et quand il revient, il présente, d'après ses dires, de l'aphasie motrice et une parésie du bras supérieur droit; il comprenait en effet tout ce qu'on lui disait mais ne pouvait répondre qu'en écrivant de sa main gauche. Trois semaines plus tard les symptômes ont brusquement disparu et, quelques jours après, il est renvoyé à sa formation. Les médecins lui auraient déclaré que la balle n'avait intéressé que les os, mais que les méninges étaient intactes.

Depuis cet accident et jusqu'au mois d'octobre 1931, il s'est senti complètement bien et a pu remplir le service difficile de cantonnier aux chemins de fer. Une grippe espagnole en 1919 ne l'a que peu incommodé. A cette date, en effet, il a eu de la céphalée accentuée, a consulté son médecin qui lui a prescrit des calmants, et tous ces symptômes ont disparu après deux mois.

Une année plus tard, en octobre 1932, céphalée intense qui s'accentuait pendant la nuit et l'empêchait de dormir ; trois semaines en moyenne il n'a pu dormir à cause des douleurs. La lumière le gênait et assez souvent il tenait les yeux fermés. Il a beaucoup maigri, se tient à peine sur ses pieds ; parfois de l'incontinence urinaire, qui a nécessité cinq fois le cathétérisme; amblyopie ; les efforts exagèrent les symptômes. Quand la céphalée est très intense, le malade ressent des paresthésies et des douleurs dans le membre supérieur droit. Parfois des accès d'épilepsie au caractère jacksonien droit, accès qui peuvent rarement se généraliser. La force de la main droite aurait faibli. Dans les derniers temps, les accès d'épilepsie se répètent plusieurs fois par jour, et le malade a des moments d'obnubilation.

Le malade est maigre et asthénique. Dans la région pariétale gauche, une cicatrice de 6 centimètres de longueur. Tachycardie : 104 ; température : 37°,1 ; langue saburrale, abdomen contracté et sensible ; la pupille droite dilatée ; les réactions photo-motrices sont conservées; parésie du moteur oculaire externe droit ; le réflexe cornéen droit est diminué. Les réflexes achilléens et rotuliens sont abolis ; pas de réflexes pathologiques, pas de troubles de la sensibilité. Force dynamométrique : 25 à gauche et 15 à droite. Rigidé de la nuque, céphalée intense, obnubilation, accès d'épilepsie jacksonienne, suivis d'aphasie transitoire ; somnolence. Dans la ponction lombaire : tension 90 (Claude), liquide purulent. Après la ponction, amélioration rapide et marquée des symptômes d'hypertension. La famille refusant toute intervention, le malade quitte la clinique.

Comme nous venons de le voir, il s'agit d'un individu de quarante ans qui, après une balle qui lui avait atteint le crâne en 1915, a présenté une aphasie transitoire. Quelques mois plus tard il reprend ses occupations et se sent complètement bien pendant seize ans, après quoi il présente une courte phase de céphalée ; une année (dix-sept ans) plus tard apparaissent enfin les symptômes évidents d'abcès cérébral; abcès situé du côté gauche où se trouvait la cicatrice.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Carbo-protéinothérapie par inhalation.

Se basant sur la connaissance de l'anthracose physiologique, le Dr RICARDO HAMEN (*Revista Española de medicina y cirurgia*, octobre 1932) a eu l'idée d'utiliser comme moyen thérapeutique la tolérance de l'appareil respiratoire à l'introduction de particules de carbone. Les lésions existantes opèrent une véritable attraction sur l'anthracose qui favorise l'enkystement des zones malades. L'auteur associe de la tuberculine de Koch à la suspension de carbone. L'étude de la réaction de Mantoux lui a, en effet, montré que la TBK, loin de perdre ses propriétés autigéniques, s'en trouve exaltée lorsqu'elle est associée au charbon. Dans les tuberculoses pulmonaires, l'inhalation de carbo-tuberculine amène après douze à dix-huit heures une crise caractérisée par de l'agitation, des frissons, des douleurs articulaires, de l'élévation de température avec tachycardie et hypotension ; six à huit heures après, cette réaction générale s'atténue et l'amélioration commence. Cette réaction générale intense n'est du reste pas indispensable. Il est probable que ces réactions doivent être rapportées à la présence du charbon, en plus de celle de la TBK. Dans l'asthme, l'efficacité est plus grande que celle de toute autre méthode, puisque l'auteur estime à 98 p. 100 les améliorations obtenues. A la suspension de charbon, on peut ajouter des sérums-vaccins (coqueluche, gangrène pulmonaire), des antiseptiques bronchiques (sels de chaux). Cette méthode pourrait également s'appliquer aux rhumatismes.

J.-M. SUBILEAU.

Étiologie de la blépharite. Son traitement par la tuberculine.

Dans un article sur l'étiologie et le traitement des blépharites chroniques, le Dr MEERHOFF (*Chronica medica mexicana*, août 1932) fait preuve d'un excellent sens clinique. Il met en valeur l'erreur, commune jusqu'ici, et que le rapport sur cette maladie au XLIIe Congrès de la Société française d'ophtalmologie n'a fait que confirmer, de considérer la blépharite chronique comme une affection locale au lieu de la rattacher aux causes générales. Il faut rappeler ici l'affirmation de Terson : « Il ne faut pas traiter la blépharite, mais plutôt le blépharitique ».

L'auteur estime que cette maladie est due aux toxines du bacille de Koch ; de cette notion, découle le traitement. Il n'est pas encore possible de faire une démonstration directe de cette affirmation, mais l'auteur réunit un ensemble de faits d'observation qui concourent à confirmer son opinion : la fréquence des blépharites chroniques à la suite des maladies éruptives (la rougeole en particulier) qui prédisposent à l'apparition de la tuberculose, la grande rareté de la blépharite chronique dans les régions montagneuses (?), les réactions focales obtenues par les premières injections de tuberculine.

A ces faits d'observation de valeur contestable, s'ajoutent des résultats thérapeutiques brillants obtenus par les injections de doses infinitésimales et répétées de tuberculine. C'est la partie la plus intéressante de ce travail et la plus capable d'amener la conviction ; les sept observations cliniques de guérison correspondent toutes à des cas datant de plusieurs années et ayant résisté aux traitements chroniques locaux.

J.-M. SUBILEAU.

Les hormones cardiaques sur le terrain clinique.

Le professeur A. VITON (*La Prensa médica argentina*, 10 octobre 1932) rappelle les conclusions de ses travaux expérimentaux sur les hormones cardiaques. Ces hormones ont pour effets : hypotension artérielle et du cœur gauche, augmentation de la tension des veines et du cœur droit, accumulation d'une masse sanguine dans le foie et les poumons et distension du système coronaire ; en même temps, augmentation du péristaltisme intestinal. Après avoir rappelé les nombreux travaux des savants qui se sont occupés de la question depuis 1921 (Revon et Martinet), l'auteur rapporte les résultats qu'il a obtenus chez ses propres malades.

Les phénomènes angineux, quand ils dépendent d'un spasme coronaire, ont été très favorablement modifiés dans 3 cas ; chez 3 autres sujets présentant un syndrome angineux par distension, les résultats furent excellents et immédiats. Chez 23 sujets atteints de myosclérose, de tachy ou de bradycardie, l'hormone cardiaque a eu un effet très net, régulateur de la fréquence des battements. L'hormone cardiaque paraîtrait faciliter l'action de la digitale. Chez tous ces malades, en plus de l'amélioration objective, on constatait une euphorie très remarquable, avec amélioration du sommeil, diminution de la dyspnée et possibilité de supporter sans inconvénients une alimentation plus substantielle. Il faut remarquer qu'aucune chute de la pression artérielle ne fut obtenue, ce qui va à l'encontre des résultats expérimentaux. L'action la plus remarquable de l'hormone cardiaque paraît se faire sur le muscle du cœur.

J.-M. SUBILEAU.

Des soi-disant fractures des épines du plateau tibial.

La fréquence, chaque jour plus grande, des radiographies en cas de traumatismes du genou fait apparaître toute une série de lésions considérées jusqu'à présent comme des raretés.

Présentant deux observations intéressantes de fractures parcellaires du plateau tibial, A. HUSTIN (de Bruxelles) fait à leur sujet une série de remarques à la fois anatomiques et pratiques (*Lyon chirurgical*, janvier-février 1933).

D'une part il fait observer que si la fracture de ce que les anatomistes appellent l'épine (ou les épines) du tibia peut se voir, par choc direct des condyles fémoraux, la fracture la plus fréquente siège non pas sur l'épine, mais sur la *surface préspinale* : elle résulte de l'arrachement de l'insertion du ligament croisé antérieur. Que celui-ci puisse parfois entraîner une lamelle osseuse comprenant les épines tibiales ou une partie des cavités glénoïdes, rien de plus normal ; il n'en reste pas moins que la fracture la plus fréquente ne sera pas véritablement une fracture des épines : Hustin lui propose donc le nom de « fracture écailleuse du plateau tibial ».

Dans les deux cas observés, l'interrogatoire a permis de reconstituer le mécanisme habituel de ces fractures : hyperextension et hyperadduction du genou qui mettent en tension extrême le croisé antérieur et entraînent l'arrachement de son insertion tibiale

La radiographie conserve une valeur souvent révélatrice : la position du genou aura une grande importance et on pourra, soit courber le film sous le creux poplité

fléchi, comme le conseille Béclère, soit faire une prise oblique de l'articulation fléchie à angle droit, le rayon normal rasant la face supérieure du plateau tibial. Hustin a ainsi obtenu un très bon cliché. C'est dans cette position de flexion à angle droit qu'on pourrait trouver une douleur nette dans l'angle du tendon rotulien et du plateau tibial.

La thérapeutique des cas récents consiste essentiellement dans le repos, l'immobilisation en flexion, seule position capable d'assurer le relâchement du ligament croisé antérieur. Dans les cas anciens, on observe une sorte de pseudarthrose à la face inférieure du copeau osseux : il est donc vain d'espérer sa consolidation. Les douleurs et les réactions articulaires qu'entraînent ce corps étranger nécessitent son ablation.

ET. BERNARD.

A propos d'un cas de méningite traumatique streptococcique guérie. Traitement des méningites purulentes diffuses à microbes banaux.

Il est exceptionnel de voir guérir une méningite traumatique, quelle que soit la thérapeutique employée. Récemment cependant, CAMELOT et LEDIEU (de Lille) ont obtenu la guérison d'une méningite purulente consécutive à une fissure du crâne (Travail du Service de clinique chirurgicale, professeur Camelot, dans le *Journal des sciences médicales* de Lille, 1er janvier 1933).

Le traitement a consisté dans l'application de la méthode de Marquis (ponctions lombaires répétées suivies d'injections de sérum physiologique) les injections intrarachidiennes de sérum de Vincent et l'uroformine intraveineuse.

Cette observation est particulièrement intéressante non seulement à cause du beau succès obtenu, mais encore à cause de l'évolution de l'affection. C'est quarante-huit heures après l'accident que la température monte à 40° et que la ponction lombaire retire un liquide louche renfermant déjà du streptocoque. La méthode de Marquis est immédiatement mise en œuvre : le liquide s'éclaircit et devient stérile, mais au bout d'une quinzaine de jours apparaît une arthrite purulente du genou qui cède à l'arthrotomie.

Puis les signes de méningite reprennent pour céder de nouveau, mais partiellement, par la méthode de Marquis, l'injection de sérum de Vincent et l'uroformine intraveineuse. Enfin, la constatation d'une méningite cloisonnée du segment inférieur du rachis et l'injection locale de sérum de Vincent permettent d'obtenir la guérison définitive.

A propos de ce beau succès, les auteurs passent en revue les divers traitements utilisés : avant tout traitement préventif, évidemment, mais sans trépanation systématique. Le traitement curatif comprend, à côté de procédés chimiothérapiques tels que métaux colloïdaux, uroformine simple ou diiodée (septicémine), trypaflavine, arsenicaux, des méthodes biologiques : vaccinothérapie et sérothérapie, abcès de fixation, immunotransfusion, protéinothérapie, mais surtout les ponctions lombaires suivies ou non d'injection de sérum physiologique, voire même le lavage véritable des espaces sous-arachnoïdiens ou leur drainage continu.

Parmi tous ces procédés, les auteurs recommandent la méthode de Marquis, la sérothérapie et l'urotropine à doses fortes et prolongées.

ET. BERNARD.

Un cas de cancer du thymus.

J.-J. COLLINS (*Radiology*, juin 1932, vol. XVIII, n° 6, p. 1148) rapporte un cas de tumeur du thymus chez un nègre de vingt-huit ans, chez lequel la gêne respiratoire, le gonflement du cou, l'œdème de la face et des paupières, un exophtalmos bilatéral avaient fait diagnostiquer cliniquement une cellulite du cou avec thrombose sinusienne. L'examen radiologique montra une masse volumineuse et dense de 11 centimètres de largeur, occupant tout le médiastin supérieur et le débordant latéralement des deux côtés ; son bord supérieur dépassait les articulations sterno-claviculaires, et son bord inférieur se confondait avec l'ombre du cœur. L'histoire de la maladie fai sait penser plutôt à un abcès médiastinal, mais l'autopsie montra qu'il s'agissait en réalité d'un cancer du thymus avec métastases dans les poumons, le foie et les ganglions mésentériques. S'il existe une centaine de cas de tumeurs du thymus dans la littérature, la plupart sont des sarcomes, et il n'y aurait guère qu'une vingtaine de cas de cancers épithéliaux.

F.-P. MERKLEN.

Traitement de tumeurs malignes par la pituitrine et la theeline (œstrine).

W. STEWART (*The British med. Journ.*, 16 juillet 1932, p. 99) a cherché à vérifier l'action heureuse de l'administration de pituitrine et de l'hormone ovarienne dite œstrine ou theeline, associée à un régime pauvre en hydrates de carbone, qui a été signalée récemment par Susman dans le traitement des tumeurs malignes ; il a choisi pour cette étude des cas indiscutables, vérifiés par un ou même plusieurs examens histologiques.

Dans aucun des cas ainsi traités, il n'a observé d'amélioration qui pût être attribuée à ce traitement. La douleur qui suit l'administration de pituitrine, d'abord localisée dans la région de la tumeur et qui ensuite irradie de cette zone, soulève quelque intérêt, mais malheureusement, elle n'est pas suffisamment constante pour avoir une valeur nette dans le diagnostic de malignité. Dans aucun cas, il n'y eut de régression évidente dans la croissance de la tumeur : tous ont, semble-t-il, suivi l'évolution normale de telles maladies.

F.-P. MERKLEN.

Une nouvelle méthode de réduction des luxations de l'épaule.

J.-W. SHUMATE (*The Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 24 décembre 1932) décrit un procédé de réduction des luxations de l'épaule moins brutal que le procédé de Kocker et qui peut rendre service quand on n'a pas d'aide à sa disposition. Plusieurs épaisseurs de bande sont passées sur l'épaule gauche et sous le bras droit de l'opérateur, puis dans le coude à demi fléchi du patient, de façon à former une sangle solide. Les mains de l'opérateur sont placées contre le thorax du patient de façon que les pouces palpent la tête de l'humérus. La traction est produite par l'opérateur qui se penche fortement en arrière et pousse avec ses mains le thorax du malade tandis que ses pouces font rentrer la tête de l'humérus dans sa capsule. Il faut faire attention à ce que le bandage soit assez court pour que la traction de l'opérateur soit suffisamment énergique. Il est utile de faire précéder l'intervention d'une injection de 16 milligrammes de morphine pour diminuer la contraction musculaire.

JEAN LEREBOULLET.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 2448-32. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LA PATHOLOGIE DIGESTIVE EN 1933

PAR

P. CARNOT et **H. GAEHLINGER**
Professeur de clinique médicale à l'Hôtel-Dieu.
Médecin consultant à Châtel-Guyon.

Les publications sur la pathogénie et le traitement médico-chirurgical de l'ulcère gastro-duodénal ayant été particulièrement intéressantes, nous leur avons consacré cette revue annuelle.

Pathogénie de l'ulcère.

Les travaux sur la pathogénie de l'ulcère se succèdent, sans apporter d'ailleurs d'éclaircissement définitif.

Rapports avec les altérations du système nerveux central. — Cushing (*Surg., Gyn. and Obstet.*, juillet 1932) a publié le résultat de ses recherches expérimentales et cliniques sur les relations qui paraissent unir certains ulcères gastro-duodénaux avec les lésions du système nerveux central et en particulier du cerveau intermédiaire. Après intervention pour tumeur cérébelleuse, trois de ses malades moururent de perforations aiguës de l'estomac ou de l'œsophage dans les jours qui suivirent l'opération. Cushing a alors recherché systématiquement si des faits analogues ne s'étaient pas produits antérieurement, et il a trouvé un certain nombre d'accidents de cet ordre, dont on trouvera le résumé dans le Mouvement médical de A. Ravina (*Presse médicale*, 18 janvier 1933). Il rappelle, dans les jours qui suivent les interventions sur le cerveau, la fréquence des vomissements ; ils pourraient être dus à des érosions gastro-duodénales aiguës. Dans d'autres cas, on a observé des troubles digestifs ayant l'allure d'accidents ulcéreux et même des aspects radiologiques d'ulcère gastrique ou duodénal. Cushing a été amené à penser qu'il existe, dans le thalamencéphale, un centre parasympathique : de ce centre, situé dans la région tubérienne, partent des fibres qui se relient à d'autres centres nerveux, parmi lesquels le noyau du pneumogastrique est, de beaucoup, le plus important. Des lésions spontanées ou provoquées, en un point quelconque du trajet de ces fibres, peuvent déterminer des érosions gastriques, des ulcères, des perforations. Il rappelle que l'on a fait progressivement porter la responsabilité des lésions ulcéreuses au pneumogastrique périphérique, à ses centres médullaires, puis au mésencéphale, enfin au cerveau intermédiaire. Celui-ci ne joue qu'un rôle de contrôle sur une série d'actes organiques très sensibles aux influences psychiques. Aussi peut-il se faire que des sujets vagotoniques, soumis à des émotions ou à des fatigues morales importantes, aient des troubles digestifs chroniques s'accompagnant d'hyperacidité et conduisant à l'ulcération.

Dès 1912, Th. de Martel avait signalé des accidents analogues après une intervention portant sur la moelle supérieure dorsale. Récemment, Th. de Martel, J. Guillaume et M. Lasseray (*J. Méd. fr.*, 10 octobre 1931) ont rapporté une série de cas analogues, dont un certain nombre se sont produits après des interventions portant sur l'encéphale. Ils rappellent l'existence des centres sympathiques régulateurs des régions opto-striées, la production de troubles moteurs au niveau de l'estomac et d'ulcérations après les lésions expérimentales des noyaux caudés : la plupart de ces troubles seraient dus à l'hypersécrétion des plexus choroïdes et à l'hypertension ventriculaire.

L'ulcère d'origine traumatique. — Le problème est particulièrement complexe et soulève deux questions : le traumatisme est-il capable de créer une lésion gastrique susceptible de passer à la chronicité ? ; dans l'affirmative, cette affection peut-elle se comparer à l'ulcère rond de Cruveilhier ? F. Ramond et Chène en soulignent les difficultés (*Presse médicale*, 9 avril 1932) et donnent deux observations dont la nature traumatique leur semble légitime : il s'agissait de sujets indemnes de tout état dyspeptique avant le traumatisme et chez lesquels une hémorragie, très précoce, marqua le début des troubles chroniques.

Association avec la tuberculose. — Sturtevant et Shapiro (*Arch. of int. med.*, décembre 1931) rapportent les chiffres obtenus d'après 7 700 autopsies au Bellevue Hospital ; ces chiffres révèlent qu'il y a une fréquence nettement exagérée de l'ulcère peptique dans la tuberculose. Cette fréquence serait, d'ailleurs, démontrée par les diverses statistiques.

Ulcère et ergotine. — G. Lucchese (*Arch. ital. di Anatomia e Istologia patologica*, mars-avril 1932) montre que l'injection d'ergotine à 0,5 p. 100 sous la séreuse de l'angle gastrique du chien et du cobaye provoque, au point où elle a été faite ou dans son voisinage, des érosions multiples de la muqueuse, parfois même des lésions qui s'enfoncent dans la sous-muqueuse jusqu'à la musculaire et qui ont l'aspect des ulcères typiques ; on note aussi l'hyperplasie de la musculaire et une violente réaction mésenchymateuse dans toutes les couches de la paroi.

Pescatori et Rogers, qui ont décrit ces lésions, les ont attribuées surtout à l'état spasmodique de la musculaire produit par l'ergotine et à la diminution du calibre gastrique qui en est la conséquence ; la muqueuse est ainsi placée dans des conditions qui l'exposent à des traumatismes faciles par le bol alimentaire, les vaisseaux qui vont de la muqueuse à la musculature à travers la sous-muqueuse subissant des tiraillements. G. Lucchese ne pense pas que l'ergotine produise un spasme de la musculaire tel qu'il entraîne un rétrécissement durable du calibre gastrique ; mais le spasme, par la compression et l'écrasement des vaisseaux, détermine des troubles circulatoires et des hémorragies qui jouent le rôle principal, sans toutefois que l'on soit en droit d'exclure

l'hypothèse d'une action physico-chimique directe de l'ergotine.

Ulcère et anaphylaxie. — Amorosi (*Annali ital. di chir.*, 31 octobre 1930) montre que les animaux sensibilisés par des injections sous-cutanées de sérum de cheval et sacrifiés trente minutes après le choc anaphylactique, ne présentent aucune altération du côté des antiferments du sang. Les animaux soumis au même traitement, mais sacrifiés douze heures après le choc, présentaient une diminution notable aussi bien de l'index antipeptique que de l'index antilabique. Le temps de coagulation était retardé d'un quart d'heure à plusieurs heures. Consécutivement à ces expériences, l'auteur émet l'hypothèse que l'anaphylaxie peut produire l'ulcère gastrique par l'altération qui se produit, soit du côté des vaisseaux, soit des antiferments du sang.

Ulcère et réserve alcaline. — Alfredo Rindone (*Riforma med.*, 13 avril 1931) rappelle que d'après Balint, l'ulcère, gastrique ou duodénal, serait secondaire à un état constitutionnel d'acidose qui s'observerait toujours chez les malades avant et après le traitement opératoire. Ses recherches s'accordent mal avec cette hypothèse. Chez 27 ulcéreux, il n'a trouvé de variations de la réserve alcaline que dans des limites physiologiques ; après l'intervention et pendant une durée de quinze jours, il n'a pas constaté de modifications du chiffre initial ou seulement un abaissement de faible importance ; un traitement insulinique, continué pendant dix jours au minimum, n'a eu aucune action sur la réserve alcaline du malade.

Il n'a remarqué aucun rapport entre les modifications du chimisme gastrique, l'ancienneté de la lésion, l'état général du malade et le taux de la réserve alcaline. D'ailleurs les malades qui présentent une acidose marquée et de longue durée par suite de maladie des échanges nutritifs, de lésions hépatiques ou rénales, ne sont que très rarement atteints, en même temps, d'ulcère.

Foyers infectieux buccaux et dentaires et ulcère. — Jaenisch (*D. med. Woch.*, 27 novembre 1931) affirme que, dans le traitement des affections chroniques du groupe gastrite-ulcus, il a obtenu des résultats inhabituellement favorables, quand il avait éliminé de la cavité buccale les foyers infectieux associés.

En cas d'échec ou de récidive, il faut donc, en premier lieu, se rendre compte de la persistance d'un foyer infectieux buccal négligé ou réapparu après désinfection, ou bien de l'apparition de nouveaux foyers infectieux buccaux.

Cette théorie des infections focales a connu, dans les pays anglo-saxons, sous l'impulsion de William Hunter, Villing, Rosenow, Duke, une extension et un engouement excessifs. Tandis que Rosenow incriminait le *Streptococcus viridans*, Kritchewski et Seguin ont attiré l'attention sur les anaérobies de prédilection comme les entérocoques. Grandclaude et Lesbre (*Revue d'odont.*, juillet 1931, et *Presse méd.*, 26 septembre 1931) montrent l'importance des strepto-entérocoques. Le clapier pyorrhéique serait fort riche en microbes ; cependant, en opposition avec ce polymorphisme, il n'existerait qu'une seule espèce microbienne (staphylocoque, streptocoque, entérocoque) si l'on ponctionne la languette gingivale et que l'on recueille le sang. Il en résulte donc la preuve que la pyorrhée est une localisation secondaire et non primitive : la gencive serait une porte de sortie, et non une porte d'entrée (*Revue de stomatologie*, mai 1931).

En effet, pour Vincent (*Brux. méd.*, 20 novembre 1932), cette conception lui aurait été facilitée par l'observation d'un malade chez lequel les poussées inflammatoires gingivales succédaient immanquablement à la réactivation des foyers infectieux chroniques para-digestifs dont le sujet était porteur. De fait, le sang et le pus de petits abcès isolés de la gencive donnèrent une culture pure de streptocoque et l'auto-vaccin ainsi préparé donna un résultat inespéré.

Dans la suite, les recherches furent continuées et Moutier (*Soc. de stom.*, 17 mars 1931) publiait des observations d'états infectieux digestifs guéris par un vaccin provenant de la ponction d'une languette interdentaire infectée.

Ainsi le clapier pyorrhéique, conséquence d'une infection éloignée, localisation secondaire, demeure un danger pour l'organisme qu'il est susceptible de réinfecter indéfiniment.

La conséquence de cette notion : la gingivite, témoin d'une toxi-infection éloignée, conduit l'auteur à une thérapeutique rationnelle de la pyorrhée mais permet aussi la guérison du foyer infectieux primitif.

Dans une communication plus générale, Moutier, R. Vincent et H. Prétet (*Presse méd.*, 23 juillet 1932) insistent sur les troubles digestifs fréquemment rencontrés chez les infectés gingivaux (appendicite chronique, ulcérations gastro-duodénales, entéro-colites, cholécystites, colibacilloses) et publient plusieurs observations de guérisons.

L'intoxication saturnine. — D. Lewis (*Br. med., J.*, 30 janvier 1932) attire l'attention sur la possibilité d'ulcères de l'estomac et du duodénum dans l'intoxication saturnine.

Le plomb est éliminé, en grande partie, par le foie et le duodénum. Jores produisit chez le chien des ulcères duodénaux par l'ingestion de plomb. Lewis, sur 100 ouvriers travaillant dans une usine traitant le minerai de plomb, trouva 12 cas d'ulcères d'estomac vérifiés par la radiographie. Cinq cas furent des ulcères perforés et l'autopsie de trois d'entre eux permit de retrouver du plomb dans le foie, le cerveau et les reins. Ces malades n'avaient pas les signes classiques de l'intoxication saturnine.

Reflux duodénal. — Léon Meunier (*Presse méd.*, 9 janvier 1933) attire l'attention sur l'importance du pouvoir neutralisant du suc duodénal. Quoique la bile possède, dit-on, une alcalinité souvent nulle

voisine de *p*H 7), elle neutralise une partie de la solution d'acide chlorhydrique titrée avec laquelle elle est mise en présence. Elle contient, en effet, un certain nombre de sels alcalins à acides déplaçables (carbonates, phosphates).

Il en est de même des autres constituants des sucs duodénal, pancréatique ou des glandes de Brünner. Toutes les fois que le rapport neutralisation duodénale à acidité stomacale diminue, l'état pathologique peut apparaître. Donc l'infériorité de la neutralisation duodénale, tout comme la supériorité de l'acidité, créent un état dyspeptique : le premier par hyposécrétion duodénale, le second par hypersécrétion stomacale.

Deaver et Burden (*Ann. of Surgery*, novembre 1931) pensent que l'ulcère duodénal se produit chez les sujets qui présentent, d'habitude, une hyperacidité constitutionnelle. L'acidité serait le facteur causal direct dans le début et le maintien de l'ulcère duodénal. Tous ceux qui présentent une hyperacidité temporaire ou persistante, ne développent pas d'ulcère s'ils sont protégés par le mécanisme de contrôle de la régurgitation duodénale. Les études de nombreux auteurs ont montré que les porteurs d'ulcères présentent une régurgitation duodénale déficiente ou sont incapables de neutraliser efficacement l'acide injecté dans l'estomac. Les symptômes cliniques de l'ulcère peuvent s'expliquer par la présence de pyloro-spasme ; celui-ci non seulement donne lieu aux symptômes d'ulcère, mais peut précéder leur apparition. Son association avec l'hypersécrétion d'acide donne lieu à l'ulcère duodénal. L'ablation de la moitié antérieure du sphincter pylorique permet une régurgitation ininterrompue du contenu duodénal dans l'estomac. Les auteurs présentent les résultats obtenus dans 44 cas d'ulcère duodénal où la moitié antérieure du sphincter pylorique fut enlevée.

Elman et Hartmann (*Arch. of Surgery*, décembre 1931) observent des ulcérations peptiques spontanées chez 6 chiens ayant perdu tout leur suc pancréatique pendant treize jours ou davantage. Ils furent conservés vivants et en bon état, grâce à une alimentation convenable et l'administration de 500 centimètres cubes de la solution de Ringer. Ces observations démontrent l'importance du suc pancréatique qui protège la muqueuse duodénale, surtout grâce au contrôle de l'acidité gastrique par le reflux dans l'estomac.

Bollmann et Mann (*Arch. of Surgery*, janvier 1932) montrent que, consécutivement à la ligature du cholédoque, il y a une diminution considérable de la résistance à la formation de l'ulcère peptique chez le chien. Chez 64 animaux, il se développa, entre 5 à 295 jours après l'opération, des ulcères gastriques ou duodénaux, aigus, subaigus ou chroniques. Seuls 23 animaux n'eurent pas d'ulcère.

Les expériences de Renzo Pecco (*Arch. italiano di chir.*, septembre 1931) ont porté sur 14 chiens. Dans 8 cas, il fit la dérivation de la bile par section du cholédoque et cholécystotomie, en ayant soin de maintenir, par la suite, la perméabilité de la fistule biliaire ; trois fois, il y eut apparition d'ulcères. Dans un cas, après la dérivation biliaire, une deuxième intervention fut pratiquée pour dériver le suc pancréatique ; un ulcère duodénal apparut et se perfora dix-huit jours après la deuxième opération. Enfin, après dérivation antro-duodéno-pancréatico-biliaire, il se produisit, dans ce cas, un ulcère perforé constaté au vingt-deuxième jour.

L'auteur pense que les ulcères apparus sont en rapport avec la déficience ou l'absence de sels alcalins et que ces facteurs ont une valeur incontestable dans la reproduction expérimentale de l'ulcère.

Les expérimentations de W.-B. Matthews et Dragstedt (*Surg., Gyn. and Obstet.*, septembre 1932) étudient les divers facteurs de constitution des ulcères. Ils montrent que l'ulcère se développe plus facilement sur la muqueuse intestinale que, dans l'isolement de l'estomac, un ulcère chronique se développe, dû sans doute au haut degré de concentration de la pepsine acide dans un estomac où rien ne vient la neutraliser. La salive ne joue aucun rôle dans la neutralisation ; il en est de même de l'alimentation.

La dérivation des sucs duodénaux s'accompagne presque fatalement d'ulcère quand le duodénum est implanté bas sur l'intestin ; l'ulcère est inconstant en cas d'implantation haute, à cause du reflux possible. La dérivation complète du suc pancréatique s'accompagne à peu près à coup sûr de formation d'ulcère gastrique ; celui-ci peut être évité en faisant prendre par la bouche du carbonate de chaux, du bicarbonate de soude ou de la poudre d'os.

Pour étudier l'action de la régurgitation des sucs duodénaux dans l'estomac, les auteurs placent au niveau du pylore une valvule pour empêcher cette régurgitation. Il ne semble pas y avoir d'action sur la rapidité d'évacuation du contenu gastrique, mais le degré d'acidité gastrique est plus élevé et persiste plus longtemps élevé. Si, sur le chien ainsi préparé, on fait un ulcère artificiel, la guérison en est plus lente. Si, sur un chien normal, on implante un fragment d'intestin sur une perte de substance de la paroi stomacale, elle reste normale. Si l'on installe une valve s'opposant au reflux duodénal, on constate l'apparition d'un ulcère en ce point dans la moitié des cas.

Shay, Katz et Schloss (*Arch. of internal med.*, octobre 1932) se sont demandé si la régurgitation duodénale a bien l'importance que lui accorde Boldyreff. Par des expériences assez complexes, ils sont arrivés à la notion que cette régurgitation est fréquente, mais qu'elle a un rôle très modeste dans la régulation de l'acidité gastrique. Ils croient que la régurgitation est, soit l'expression d'un processus très banal au niveau du tube digestif par lequel le duodénum essaie de rejeter les irritants en général, quelle que soit leur nature, acide, alcaline ou autre, soit le fait de l'anachlorhydrie, état gastrique dans lequel elle serait due à l'absence de tout contrôle pylorique. Ils appuient leur opinion sur le fait que les acides faibles

déterminent une régurgitation souvent plus abondante que les acides forts et que l'ingestion d'alcalins provoque fréquemment une régurgitation plus marquée. La régurgitation la plus abondante fut constatée dans un cas d'achylie vraie. De plus, même abondante, la régurgitation duodénale n'est pas assez alcaline pour avoir un effet notable sur l'acidité gastrique.

Ils concluent donc que l'introduction d'acides dans l'estomac met en jeu un mécanisme à action très rapide qui n'est ni une neutralisation, ni une dilution.

Ils croient qu'il s'agit d'une absorption. Le contrôle de l'acidité gastrique n'est pas dû à la régurgitation duodénale, mais il semble dépendre essentiellement d'un mécanisme intragastrique, la régurgitation duodénale n'étant qu'une partie du mécanisme pylorique.

Arullani (*Il Policlinico*, 1er novembre 1931) a observé le reflux duodénal dans 65 p. 100 de ses tubages. Dans 33 p. 100 des cas, le reflux existe à jeun et dans 11 p. 100, il est continu ; il existe chez 42 p. 100 des hyperchlorhydriques, 86 p. 100 des hypo ou anachlorhydriques, 62 p. 100 des sujets à acidité gastrique normale ; le reflux continu ne s'observe pas chez les hyperchlorhydriques. Le reflux ne dépend pas du taux de l'acidité gastrique et ne le modifie pas. Aussi, la recherche du reflux n'a-t-elle aucune signification clinique.

Ameline et Jonckheere (*Bruxelles méd.*, 5 avril 1931) montrent que le procédé de dérivation des liquides alcalins du duodénum est celui qui donne les résultats positifs les plus fréquents. L'ensemble des résultats positifs obtenus semble confirmer de façon indiscutable la théorie pathogénique dite chimique de l'ulcus peptique. Mais les expériences nouvelles viennent ruiner l'interprétation chimique des résultats.

Si l'on conduit les sucs duodénaux alcalins directement dans la poche gastrique, réalisant ainsi l'inverse du drainage duodénal direct (qui soustrait au contraire ces liquides), on obtient (Keppich) des ulcères sur la portion la plus élevée de l'anse jéjunale anastomosée à la tranche gastrique.

Mac Cann, par un procédé analogue pratiqué sur 30 chiens, obtient 26 fois des ulcères typiques sur le jéjunum de un à trois mois après l'intervention. Les auteurs concluent donc que les conditions anatomo-physiologiques nouvelles créées par l'inversion du flux duodéno-pancréatique et biliaire, loin d'empêcher la constitution d'un ulcère, favorisent au contraire son apparition.

Fontaine et Kunlin (*Presse méd.*, 19 novembre 1932) rappellent les travaux de Leriche sur la pathogénie de l'ulcère peptique post-opératoire (*XLe Congrès de chirurgie*, octobre 1931). Ils montrent que les ulcères siègent presque toujours sur le jéjunum, exceptionnellement sur la muqueuse gastrique après la dérivation duodénale. La rapidité de formation de l'ulcère dépend de l'importance de la dérivation et de l'endroit dans lequel le duodénum a été dérivé. Si celui-ci est abouché dans le cæcum, le côlon, la vessie, l'ulcère survient en moins d'un mois et habituellement se perfore. Si la dérivation est faite dans la partie moyenne de l'intestin grêle, il mettra trois à cinq mois à apparaître.

La théorie de l'ulcère par suppression du reflux duodénal ne saurait convenir à l'ulcère duodénal et n'explique pas de façon satisfaisante l'ulcère jéjunal après gastro-entérostomie, cette opération ramenant constamment des sucs duodénaux alcalins dans l'antre pylorique.

Au point de vue expérimental, il est peu de physiologistes qui pensent que la régurgitation est indispensable pour que la digestion stomacale se passe correctement. De toute façon, les sucs régurgités ne pourraient intervenir que faiblement dans la neutralisation de l'acidité gastrique et la totalité des sucs intestinaux ne suffirait pas pour neutraliser le suc gastrique.

Les auteurs ont, d'ailleurs, obtenu des ulcères peptiques en ramenant directement le contenu du duodénum dans l'estomac au niveau de l'antre.

Ils concluent donc que la suppression de la régurgitation duodénale, si tant est qu'elle doit être considérée comme un phénomène physiologique normal, ce qui est douteux, n'explique pas la production d'ulcères peptiques par la méthode de la dérivation des sucs digestifs.

G. Lœwy (*Soc. de biol.*, 3 décembre 1932) conclut du résultat négatif de ses expériences que les ulcères produits par la dérivation de tous les sucs duodénaux ne sont pas dus à l'absence de la sécrétion pancréatique.

Action protectrice de la muqueuse gastrique. — R. Fontaine (*Presse méd.*, 27 avril 1932 montre l'énorme étendue de la surface muqueuse de l'estomac et la sécrétion continue des cellules muqueuses de l'estomac déversant sans interruption leur produit de sécrétion qui, jamais stocké, n'arrive pas à faire ces bouchons muqueux que l'on voit dans les cellules caliciformes de l'intestin.

Il semble que le fond, par son épaisse couche de mucus, est mieux protégé que l'antre contre l'action nocive des sucs peptiques. En tout cas, comme l'a montré Leriche, la dissolution du mucus en zone alcaline laissant celle-ci exposée aux attaques des ferments protéolytiques, expliquerait très bien la prédilection des ulcères digestifs pour la région antro-pylorique. C'est cette idée du rôle protecteur du mucus stomacal que Fontaine défend après Leriche.

L'histologie montre la richesse vraiment extraordinaire en cellules muqueuses du revêtement épithélial de l'estomac. Il faut donc admettre que l'estomac a un besoin constant du produit de leur sécrétion. En tout cas, le rôle du mucus gastrique semble primordial dans la physiologie et la pathologie digestives.

Bucher (*D. Z. für Chir.*, 9 juillet 1932) rappelle que la muqueuse gastrique a une épaisseur de un milli-

mètre à un millimètre et demi et que le maximum d'épaisseur se trouve au niveau de la grande courbure, le minimum d'épaisseur au niveau de la petite courbure. Par ses qualités colloïdales, la muqueuse gastrique et le mucus gastrique ont des caractères analogues à ceux du protoplasma cellulaire et occupent avec lui une place à part vis-à-vis de beaucoup d'autres gélatines. Le gonflement dans les acides est beaucoup plus faible que dans l'eau et le gonflement dans l'eau est beaucoup plus faible que dans les solutions alcalines. Le gonflement dans l'acide de la muqueuse de l'estomac est surtout une coagulation des « gelmicellen ». De ce fait, le degré de viscosité s'élève beaucoup. Gonflement et dégonflement sont réversibles jusqu'à un certain point. L'opinion largement répandue de l'alcalinité *in vivo* de la muqueuse gastrique est fausse. La concentration des ions H varie *in vivo* entre 3,5 et 7. En présence d'un suc gastrique acide, elle est toujours franchement acide. Elle est neutre et rarement faiblement alcaline lorsqu'on a pratiqué d'abondants lavages de l'estomac, lorsqu'il y a du sang épanché, lorsqu'il y a une gastrite suppurée ou une tumeur de l'estomac. Une muqueuse gastrique en état de coagulation acide absorbe beaucoup moins de pepsine qu'une muqueuse neutre ou alcaline. Cela s'explique par le fait que le pH de la muqueuse acide est égal au pH de la pepsine.

Pron (*Soc. méd. Paris*, 11 décembre 1931) rappelle que le rôle défensif du mucus est connu et admis depuis longtemps ; la mucorrhée gastrique apparaît comme un moyen de protection contre l'action mordante de l'acide libre. L'acidité des liquides d'hypersécrétion est inversement proportionnelle à la richesse en mucus. Peut-être y a-t-il deux sortes de mucus endogènes : l'un sécrété par les glandes pyloriques, particulièrement visqueux, et l'autre provenant de la sécrétion de l'épithélium.

Alessandri (*Bruxelles méd.*, 22 mai 1932) considère que l'ulcère peptique post-opératoire est dû au manque de protection par le mucus, mais surtout au manque de protection par les sucs duodénaux alcalins, c'est-à-dire la bile, la sécrétion pancréatique et le suc duodénal proprement dit.

Traitement médical.

Traitement médicamenteux. — Certains auteurs sont sceptiques sur l'efficacité réelle de tel ou tel traitement proposé, même lorsqu'on invoque comme argument important la disparition de la niche.

Gillet (*Soc. belge de gastro-ent.*, 20 décembre 1930) publie 3 cas avec niches de Haudek des plus nettes qui disparurent à la suite d'un traitement des plus simples, la médication se résumant aux pansements gastriques bismuthés et à la teinture de belladone associés à un régime surveillé, mais riche.

Gutmann (*Presse méd.*, 21 octobre 1931) montre que l'ulcère est une maladie à poussées ; que chaque poussée, de durée limitée (quelques semaines) est spontanément curable ; la guérison de cette poussée est caractérisée par la disparition des douleurs et peut s'accompagner de la disparition spontanée des signes radiologiques ; cette guérison spontanée classique et radiologique peut durer des mois et des années. Ce n'est que peu à peu, par l'extériorisation de l'ulcus, par phénomènes périviscéraux, ou par sténose parfois, que les manifestations ulcéreuses tendent à devenir continues et à réaliser, mais alors seulement, l'ancienne définition classique : « L'ulcère est une perte de substance gastrique, sans tendance spontanée à la guérison. »

Revenant à cette démonstration des difficultés que l'on rencontre lorsqu'on veut apprécier l'effet d'une méthode thérapeutique de l'ulcère, Gutmann, Mlle Lannegrace-Parturier et Demole (*Soc. de gastro-ent.*, 11 janvier 1932) affirment que, le plus souvent, la poussée ulcéreuse guérit sans tenir compte du traitement. Cela serait si vrai que l'on peut fréquemment donner au malade n'importe quoi et avoir des résultats aussi sensationnels qu'avec les thérapeutiques les plus modernes. Les critères radiologiques sont extrêmement fragiles et il existe des disparitions spontanées de niches, déjà mises en évidence par Moutier et par Gutmann. D'ailleurs les mouvements gastriques peuvent créer des illusions et, sur une simple série de clichés pris en même temps, la niche semble varier. Ils montrent à l'appui de cette affirmation, sur un même cliché, quatre images de série obtenues à quelques minutes d'intervalle sans que le malade ait bougé. Sur deux, la niche est énorme ; sur l'un, elle est moyenne ; sur l'autre, elle est très petite. La conclusion est qu'il y a intérêt à donner à un ulcéreux un régime, des antispasmodiques et les classiques pansements gastriques. On diminue ainsi l'intensité des douleurs. D'autre part, il y a parfois des ulcéreux qui, par sensibilité gastrique, ne supportent pas certaines nourritures irritantes. Mais ces atténuations symptomatiques ne modifient pas l'allure, l'évolution générale de l'ulcère. Après le pas critique de la poussée ulcéreuse, commence une période parfois longue de guérison spontanée dont nous n'avons pas le droit scientifique de nous attribuer le mérite, car elle survient, aussi nette, aussi longue, chez les malades qui ne suivent ni régime, ni traitement. Il faut appliquer la même réserve aux divers traitements à intention pathogénique, pepsine, insuline, angioxyl, parathyroïde, etc.

R. Gaultier (*Soc. de gastro-ent.*, 11 janvier 1932) s'élève contre cette affirmation et oppose les échecs du traitement chirurgical. Il croit personnellement à l'efficacité du traitement médical. Il emploie la vieille technique de son maître Albert Robin, la diète orale complète, le repos stomacal absolu, les lavements alimentaires, le goutte-à-goutte rectal par le sérum glucosé ou mieux l'alimentation par la sonde d'Einhorn. C'est ensuite un régime sévère lentement et progressivement élargi avec l'emploi des alcalins et des alcalino-terreux dont fait partie le bismuth. Il obtient ainsi 80 p. 100 d'heureux résul-

tats. Ce n'est qu'après échec d'un traitement médical longuement et patiemment poursuivi, quand persistent les douleurs, qu'il peut y avoir menace de perforation, quand les hémorragies se répètent, etc., qu'il a recours à l'aide de la chirurgie. Mais il ne considère pas le malade opéré comme guéri et il continue à soigner le malade ulcéreux avec méthode et avec conviction.

Les conclusions de Savignac sont beaucoup plus pessimistes (*Soc. de gastro-ent.*, 14 décembre 1931). Il pense que les médecins améliorent nettement deux malades sur dix et rendent la vie possible à cinq autres, et encore sans les assurer les uns ou les autres qu'un retour offensif aussi grave qu'avant le traitement n'est pas possible et sans pouvoir leur affirmer qu'en se soignant, ils sont à l'abri des redoutables complications de perforation et d'hémorragie en pleine santé apparente ou de cancérisation.

La chirurgie vient porter secours au traitement médical défaillant ; mais si elle vient réparer quelques-uns des laissés pour compte de la médecine' elle laisse, comme celle-ci, un important déchet sur le carreau. La gastro-entérostomie est le pis-aller du traitement chirurgical ; elle ne guérit pas l'ulcère, mais peut soulager de nombreux malades.

Gallart-Monès (même séance) a appris à douter des premiers enthousiasmes qu'excitent toutes les conceptions nouvelles et que modifient le temps et l'expérience. Nous pouvons envisager seulement des résultats transitoires, mais ni la médecine, ni la chirurgie ne peuvent nous procurer des données définitives, qui puissent servir de base pour justifier la valeur absolue de telle ou telle thérapeutique. Il ne nous reste d'autre moyen que traiter les ulcéreux de façon symptomatique par des procédés médicaux ou par l'intervention chirurgicale.

Moutier (*Soc. de gastro-ent.*, 8 février 1932), d'après 628 cas personnels, étudie l'évolution de l'ulcère gastro-duodénal. Il reconnaît qu'il y a deux types distincts d'ulcère : l'un, l'ulcère accident, l'autre, l'ulcère maladie. Le premier ne demande qu'à cicatriser tandis que le second, au contraire, ne fait que persévérer et se reformer, comme si un terrain particulier favorisait son évolution.

L'ulcère guérit à coup sûr, spontanément, médicalement, chirurgicalement. La guérison médicale peut s'affirmer par les vérifications gastroscopiques et anatomiques. Elle se précise par l'existence dans de nombreux cas de temps de guérison supérieurs aux temps de latence propres à chaque cas considéré.

La guérison chirurgicale est prouvée par les vérifications opératoires, mais l'auteur appelle guérisons chirurgicales, les guérisons après gastro-entérostomie. La gastrectomie guérit la maladie dite ulcéreuse puisqu'elle fait disparaître, non seulement la lésion, mais le terrain sur lequel elle se développait.

Quel doit être le traitement médical ? Le repos physique et moral, le lit dans les cas graves, un régime prolongé. Comme médication, le bismuth auquel l'auteur joint l'atropine et la parathyroïde. Le rôle des alcalins est insignifiant et purement symptomatique.

L'action préventive du bismuth est certaine et cette médication représente la prophylaxie la plus sûre des récidives, si elle est continuée sans aucune interruption. Sans doute l'ulcère est une maladie discontinue, mais les traitements qui lui sont appliqués sont malheureusement aussi discontinus que la maladie. La carence de la médecine dans l'ulcère paraît actuellement beaucoup moins théorique que pratique. Il faut reprendre le problème, mais en modifiant absolument notre manière de faire, et nous ne pourrons avoir une opinion définitive que lorsque nous pourrons apporter des statistiques concernant des malades qui se seront soignés pendant des années et sans aucune interruption.

Gaston Durand (même séance) croit que certains ulcères sont curables médicalement. Ignorants de la nature de chaque ulcère considéré, nous devons faire à chaque malade courir sa chance de guérir médicalement. Cette chance, dans les cas curables, n'échoit qu'au malade capable d'une longue persévérance dans le traitement. Dans l'état actuel de la science, ce traitement se réduit à un régime alimentaire plus ou moins sévère, aux pansements à base de bismuth associés à des cures intermittentes d'antispasmodiques. Considéré par rapport à l'ensemble des cas d'ulcère, ce traitement médical apparaît comme une épreuve dont les résultats doivent décider de l'indication opératoire, sans plus attendre, au cas d'échec même partiel.

En conclusion de ces communications, J.-Ch. Roux (*Soc. de gastro-ent.*, 13 juin 1932) apporta sa statistique personnelle volontairement écourtée en laissant de côté les malades qu'il n'a pu suivre et soigner pendant cinq ans au minimum. Sur 110 malades suivis pendant cinq à vingt-cinq ans, 45 ont présenté plus ou moins tôt des accidents et ont dû être opérés. 65 sont restés à un traitement uniquement médical, parmi lesquels 49 jouissent d'une guérison relative ; pourtant 8 ont présenté une nouvelle hémorragie pendant le traitement. 9 malades paraissent guéris et ont repris une vie normale. La conclusion de J.-Ch. Roux est la suivante : l'ulcus est une maladie grave, le traitement médical donne rarement une guérison complète ; le traitement chirurgical a plus de succès, mais au prix d'une mortalité immédiate assez élevée, et avec des récidives fréquentes. Cependant ces conclusions pessimistes ne lui paraissent pas répondre à la réalité, parce que les statistiques sont basées sur l'observation clinique de malades atteints d'ulcère et qui souffrent. Or, l'anatomie pathologique nous montre que sur 100 individus adultes, pris dans toutes les conditions sociales et au hasard, on trouve 11,7 ulcérations gastriques ou duodénales en activité ou cicatrisées.

Cette même proportion est trouvée par Hurst et Stewart (*Gastric and duodenal ulcer*, Oxford, 1929.)

L'ulcère serait donc une des maladies les plus fréquentes de l'espèce humaine. On arrive donc à cette conclusion que bien des ulcus doivent évoluer et guérir sans aucun symptôme et avec des symptômes de dyspepsie banale. On peut en donner comme preuve, la fréquence relative des ulcérations constatées à la gastroscopie, et pourtant la gastroscopie ne contrôle qu'une partie de l'estomac et ne permet d'observer ni les ulcérations du duodénum, ni certaines ulcérations du pylore et de l'antre.

A cette communication, Gutmann (même séance) répondit que les statistiques anatomo-pathologiques n'auraient de valeur que si aux protocoles nécropsiques étaient joints des détails cliniques, afin de prouver que ces ulcères, latents au moment de la mort, l'avaient été au cours de l'existence. Il ajouta que l'ulcère se présente souvent cliniquement comme une maladie peu grave et que la radiographie systématique seule permet le diagnostic.

Alimentation duodénale et jéjunale. — Damade, rappelant ses travaux remontant à 1922, montre que théoriquement l'alimentation duodénale réalise une mise au repos complet de l'estomac et du duodénum, que la technique en est facile, que les résultats confirmés par Einhorn, Raffaele, J. Carles sont bons dans la grande majorité des cas et qu'elle paraît la méthode la plus pratique que nous possédions pour le traitement médical des ulcus gastro-duodénaux (*Sc. méd. prat.*, 15 février 1932).

Dans une autre publication (*Soc. de méd. et de chir. Bordeaux*, 1er décembre 1932), il relate l'observation d'un malade atteint d'ulcère datant de trois ans, chez lequel le régime, les grands pansements bismuthés et les injections de parathyroïdine n'avaient donné qu'un résultat incomplet. L'alimentation duodénale a procuré une guérison rapide.

Einhorn (*Prog. méd.*, 30 juillet 1932) montre que l'emploi de la sonde duodénale est utile dans le traitement des hémorragies des ulcères, qu'il permet de se passer de transfusion de sang, l'alimentation duodénale aidant l'organisme à refaire son propre sang.

Rappelant les travaux que nous avons résumés précédemment (Revue annuelle du *Paris médical*, 1931), Rahier et Van der Meiren (*Brux. méd.*, 21 juin 1931) montrent que l'injection d'une minime quantité de lait dans le duodénum déclenche immédiatement une sécrétion gastrique riche en acide chlorhydrique au cours de l'alimentation duodénale. Ils rappellent que Pavlow considérait cette sécrétion comme le résultat d'une excitation réflexe, Starling comme le résultat d'une libération d'hormones. Les auteurs ont repris l'étude de ce réflexe duodéno-gastrique en introduisant simultanément chez l'homme deux sondes filiformes, l'une dans le duodénum, l'autre dans l'estomac. Il insistent sur la rapidité avec laquelle le suc était sécrété et sur sa richesse en acides libres ; or, l'introduction dans l'estomac même d'une substance alimentaire ne permet pas dans les premières minutes d'extraire un suc gastrique aussi riche en acide libre. Cependant, il est à noter que les hyperchlorhydriques réagissent d'une façon infiniment plus intense que les normaux ; on est peut-être autorisé à admettre que les affections du duodénum interviennent pour modifier de façon permanente l'existence de ce réflexe duodéno-gastrique. Ces faits concourent donc à prouver que le tubage jéjunal continu doit être préféré à l'alimentation duodénale dans le traitement des lésions ulcéreuses de l'estomac.

Dobri Dimoff (*Minerva med.*, 21 janvier 1932) considère la méthode d'alimentation jéjunale comme un perfectionnement de la technique d'alimentation duodénale d'Einhorn ; celle-ci a parfois quelques inconvénients : reflux partiel des aliments dans l'estomac, excitation réflexe de la sécrétion gastrique ; l'alimentation jéjunale n'y expose pas, mettant donc l'estomac plus complètement au repos. La technique est la suivante : repas homogène, donné à une température voisine de 37° et avec une grande lenteur pour éviter les crises vagales douloureuses, conséquence du spasme intestinal. La cure doit durer trois semaines à trente jours, le malade étant maintenu au lit. La statistique de Brown porte sur 1 224 cas avec 70 p. 100 de guérisons, 10 p. 100 d'améliorations et 20 p. 100 d'échecs.

Les traitements endocrines. — Cade et Barral (*Arch. mal. appar. dig.*, avril 1931) indiquent les résultats obtenus grâce à l'utilisation de l'*insuline*, de l'*extrait pancréatique désinsuliné* et de l'*extrait parathyroïdien*, quoique, sur ce dernier traitement, leur expérience soit trop courte pour porter un jugement. Ils considèrent que le traitement insulinien de l'ulcus est susceptible de produire des résultats remarquables. L'application de ce traitement est justifié par les quelques faits publiés de guérison avérée et surtout par la disparition rapide des phénomènes douloureux. Il faut proscrire ce traitement lorsqu'il y a soupçon de néoplasie et chez les malades présentant une sténose ou une périgastrite. Ce traitement exige une surveillance médicale.

Dimitracoff (*Arch. mal. app. dig.*, mars 1931) a employé l'*extrait pancréatique désinsuliné* avec de très beaux résultats. Il pense que cet extrait agit comme une hormone ou une sensibilisatrice, provoque le réflexe duodénal de Boldyreff et, régularisant la sécrétion du pancréas et du duodénum, influence favorablement les fonctions troublées du tractus duodénal. Il compare son action dans l'ulcère gastro-duodénal à celle de l'insuline dans le diabète. Comme celle-ci, elle est évidente, sans que nous puissions pour le moment donner une explication exacte de son mécanisme.

Max Lévy (*Soc. de gastro-ent.*, 11 mai 1931) montre que l'*extrait parathyroïdien* peut être considéré comme une arme efficace et un adjuvant thérapeutique excellent dans le traitement des ulcères gastro-duodénaux. Dans certains cas, il pourra per-

mettre l'atténuation ou même la suppression d'une poussée évolutive d'un ulcère gastro-duodénal ; dans d'autres, il constituera pour ainsi dire un traitement pré-opératoire permettant une intervention chirurgicale réduite au minimum.

A propos de cette communication, Gutmann rapporte que, sur 8 cas traités avec ce produit, il n'a eu que des échecs : reprise des douleurs, persistance des signes radiologiques. Il joint la statistique récente de Gallart-Monès et aboutit à o p. 100 de guérisons.

Dans la même séance, Gaston Durand apporte 14 observations personnelles. Il a obtenu 6 échecs, une amélioration et 7 cas de résultats entièrement satisfaisants. Il ne s'est, d'ailleurs, adressé qu'à des malades dont l'histoire se distinguait de celle du schéma classique. Ces ulcéreux souffraient depuis de longs mois d'une façon quasi continue, avec des paroxysmes douloureux plus ou moins violents ; aucune thérapeutique n'avait pu améliorer leur état. Aussi les résultats obtenus lui paraissent-ils mériter mieux qu'une condamnation sans appel.

F. Moutier (*Soc. de gastro-ent.*, 8 juin 1931) et Louis Camus ont recherché le taux de la calcémie chez les ulcéreux et peuvent en conclure que ce taux est normal. Ils reviennent ensuite sur les résultats obtenus par l'opothérapie parathyroïdienne dans 45 cas, se répartissant ainsi : 8 cas avec résultat absolument nul, 20 cas de guérison clinique pendant la période d'observation et 17 résultats incomplets. Il conclut qu'il est impossible de refuser à la parathyroïde une action thérapeutique sur l'ulcère gastro-duodénal. C'est à l'avenir de préciser par des observations d'envergure suffisante ses indications et ses limites. On saura ainsi si elle agit uniquement sur l'ulcère ou également sur le terrain du mal ulcéreux.

Hugonot et Friess (*Soc. méd. hôp. Lyon*, 16 février 1932) rapportent l'observation d'un malade atteint d'ulcère gastrique de la petite courbure en même temps que d'une rétraction de l'aponévrose palmaire. Il existait une hypocalcémie manifeste (41 milligrammes par litre). Le traitement par la parathormone amena, dès la troisième injection, une sédation nette de tous les symptômes objectifs, la disparition des signes radiologiques, en même temps que la calcémie revenait à la normale. Cette observation vient à l'appui des recherches de Leriche et Yung sur l'étiologie de la maladie de Dupuytren et des essais de traitement des ulcères gastriques par l'hormone parathyroïdienne.

De son côté, Pedro Barillas (*Vida Nueva*, 15 août 1930) considère que l'hormone parathyroïdienne a une action amphotrope et anti-infectieuse et, dans 6 cas, il a obtenu des résultats confirmatifs de ceux de Moutier.

Drouet et Simonin (*Ac. méd.*, 5 janvier 1932) ont constaté que l'*extrait post-hypophysaire* avait une action indiscutable sur la sécrétion acide de l'estomac et qu'il faisait nettement diminuer l'acidité. Cette action modératrice est utilisable en clinique dans l'hyperchlorhydrie et dans les ulcères gastro-duodénaux, sans autre médication et avec quelques restrictions alimentaires. Les auteurs ont obtenu dans un délai relativement court la guérison clinique et radiologique d'ulcères.

L'extrait post-hypophysaire ne paraît pas agir par son action hyperglycémiante, mais par une élimination tissulaire de chlore ; en effet, pendant le traitement, l'excrétion chlorurée urinaire augmente et les chlorures du sang diminuent, la diminution portant plus sur le chlore globulaire que sur le chlore plasmatique.

Traitement par la mucine. — Fogelson (*J. of Am. med. Ass.*, 28 février 1931) eut l'idée d'administrer de la mucine pour soigner les ulcus, idée d'ailleurs ancienne, puisque, il y a vingt-cinq ans, l'un de nous avait (d'ailleurs sans résultats), soigné des ulcus par le mucus d'escargot. Fogelson est parvenu à se procurer de la mucine en traitant par l'acide chlorhydrique du tissu gastrique, puis en précipitant la mucine par l'alcool. Cette mucine s'est montrée capable de neutraliser des quantités importantes d'acide chlorhydrique libre. Injectée dans l'estomac d'un chien par une bouche de Pavlow, elle diminue considérablement le pH du liquide gastrique après injection d'histamine. Mélangée à de la viande, elle neutralise également l'acidité libre du contenu gastrique. L'auteur a essayé sa mucine dans 12 cas d'ulcère gastrique ou duodénal qui souffraient de façon à peu près continue depuis plusieurs années et qui présentaient des signes radiologiques indiscutables. Alors que l'administration d'alcalins n'amenait pas de sédation des douleurs, le mélange de mucine à la dose de 5 à 10 grammes aux aliments a amené dans tous les cas une disparition totale des douleurs qui, à l'heure actuelle, persiste depuis plusieurs mois. Mais la courte durée de l'expérimentation ne permet pas encore de savoir si l'on peut parler de véritable guérison des ulcères. Il semble cependant que la mucine est, pour le moins, un remarquable remède symptomatique de l'ulcus.

Kim et Ivy (*J. of Am. med. Ass.*, 21 novembre 1931) ont expérimenté la mucine chez des chiens porteurs de fistule biliaire totale. Sur 10 témoins, 6 fois est survenu un ulcère duodénal ; sur 17 animaux également porteurs d'une fistule biliaire, on a ajouté à la ration alimentaire deux fois par jour 15 grammes de mucine et, dans aucun cas, on n'a pu constater le développement d'un ulcère.

Atkinson (*J. Am. med. Ass.*, 2 avril 1932) estime que la mucine gastrique constitue un adjuvant dans le traitement de l'ulcère, en apportant une suppression rapide et complète des symptômes ; la mucine recouvre l'ulcère et le protège vis-à-vis de l'action protéolytique de la sécrétion gastrique et elle neutralise l'action corrosive du suc gastrique.

Brown, Cromer, Jenkinson et Gilbert (*J. Am. med. Ass.*, 9 juillet 1932) ont essayé cette thérapeutique

nouvelle sur une vaste échelle. Trente-sept malades atteints d'ulcères chroniques, ayant résisté à toutes les thérapeutiques, furent choisis et le traitement par la mucine institué : dans 36 cas, cette thérapeutique aboutit en quelques jours à la disparition des signes fonctionnels et des signes objectifs (hémorragies occultes, acidité) et à une amélioration nette des signes radiologiques. Chez aucun malade n'est survenue de récidive à l'heure actuelle. Le seul cas où la mucine n'amena aucune amélioration se révéla à l'intervention une ulcération néoplasique. Il semble que la mucine représente une acquisition thérapeutique intéressante en gastro-entérologie.

Rivers, Vanzant et Essex (*J. Am. med. Ass.*, 2 avril 1932) montrent que certaines préparations commerciales de mucine contiennent un sécrétagogue qui, aux réactions biologiques, semble être de l'histamine. La présence de cette substance peut être considérée comme un facteur de contamination ; aussi doit-elle être évitée en employant des méthodes de préparation convenable. Tant qu'on ne pourra obtenir de mucine pure, il sera impossible d'envisager avec précision l'emploi thérapeutique de la mucine.

Leriche (*Presse méd.*, 11 mai 1932) montre qu'il y a intérêt à protéger la muqueuse en faisant ingérer des produits se rapprochant du mucus organique, c'est-à-dire les gommes, gomme arabique, gomme adragante, soit les mucines animales. Il pense également que la coca pourrait rendre des services chez les hyperchlorhydriques et les hypersécréteurs.

Traitement pepsinique. — Debray, Coudounis, Antoniou et Hatzigeorges (*Soc. méd. hôp.*, 9 octobre 1931) ont constaté que, dans les ulcères gastriques et duodénaux, le traitement par les injections intramusculaires de pepsine entraîne une diminution de la sécrétion chlorhydrique, qui n'apparaît d'ailleurs que deux ou trois semaines après la diminution ou la cessation des douleurs. L'équilibre protidique des ulcéreux n'est pas sensiblement modifié ; mais au cours de ce traitement, et vraisemblablement sous l'influence d'une alimentation plus riche, apparaît une hyperprotidémie temporaire où domine l'augmentation de la globuline. Après quatre à six semaines et malgré la prolongation du traitement, la protidémie revient à un taux normal.

Glaessner (*Presse méd.*, 13 janvier 1932) avait, déjà en 1927, proposé la pepsine comme agent thérapeutique contre l'ulcus. La guérison des ulcères expérimentaux est beaucoup plus rapide si l'on fait des injections sous-cutanées de solution de pepsine neutre. Les résultats ont été publiés dans divers journaux allemands et autrichiens (*W. med. Woch.*, 13 octobre 1927; *Med. Kl.*, 1928, n° 36; *Med. Welt.*, 20 juin 1929; *Arch. f. Verd.*, 1er février 1931). La pepsine stérile, obtenue par filtrage porcelaine, antiseptisée par l'acide carbolique, bien neutralisée, est injectée pendant une période assez longue. L'auteur fait par an deux séries de 30 injections journellement ou tous les deux jours à des doses croissantes, puis décroissantes. Les derniers 130 cas observés montrent une amélioration des valeurs acides dans plus de 50 p. 100, de l'état radiologique dans les trois quarts des cas environ, du poids dans les quatre cinquièmes. Les cas opérés ont été ramenés à 4 p. 100.

Ludovico Docimo (*Arch. ital. di chir.*, avril 1932) a fait le traitement pepsinique chez deux malades atteints d'ulcère peptique post-opératoire qui refusaient une nouvelle intervention. Le résultat fut nul. Cependant le traitement donne des résultats plus favorables dans l'ulcère gastrique, peut-être dus à l'augmentation dans le sérum d'antiferments spéciaux ou des variations physico-chimiques du sérum de nature colloïdoclasique.

Auto-hémothérapie. — Govaerts (*Soc. belge de gast.-ent.*, 28 mars 1932) relate un cas de vieil ulcus gastrique avec cône d'attraction de la partie moyenne de la petite courbure où, devant l'échec du traitement classique, il a pratiqué avec un succès rapide des injections d'auto-sang (sédation de la douleur, disparition de l'image radiologique ulcéreuse).

Facteurs de pronostic. — Jordan et Kiefer (*Am. J. of Surg.*, mars 1932) montrent qu'environ la moitié des ulcères duodénaux présentent des récidives au cours d'une période de cinq ans. Un cinquième des récidives sont attribuables à la négligence du malade. Un autre quart se caractérise par des hémorragies qui ne sont pas associées avec la douleur ou avec des phénomènes importants.

Hinton (*Ann. of Surg.*, décembre 1931) conclut que le traitement médical permet de retarder une opération trop précoce et d'obtenir un bon résultat avec des interventions uniquement conservatrices telles que la gastro-entérostomie ou, dans les cas choisis, la pyloroplastie.

Goette et Peters (*D. Arch. f. kl. Med.*, 21 septembre 1931) pensent qu'il faut distinguer chez ces malades deux phénomènes, l'affection organique ulcéreuse, puis cicatrisée de la paroi, et une labilité anormale du système nerveux végétatif et peut-être une sensibilité constitutionnelle particulière. En tout cas, l'attention des malades est facilement détournée et l'intensité objective de leurs sensations n'est pas très grande.

Prüfer (*M. med. Woch.*, 24 juin 1932) pense que la sévérité des cures diététiques est souvent excessive, permet le babeurre, le yoghourt ou le lait caillé, les biscuits, les pommes râpées, les tomates, les salades, les carottes râpées, etc.

Traitement chirurgical de l'ulcère.

A la Société de gastro-entérologie, à l'occasion de la discussion sur les résultats éloignés du traitement médico-chirurgical des ulcères gastro-duodénaux, plusieurs chirurgiens ont apporté les résultats de leur expérience.

Technique de l'intervention. — Gosset, ne parlant que de l'ulcère du duodénum, est nettement partisan de la gastro-entérostomie, qu'il a pratiquée 594 fois sur 615 cas. La mortalité fut de 2,27 p. 100, due presque exclusivement aux complications pulmonaires. Les résultats furent : 74 p. 100 de guérisons, 10 p. 100 d'améliorations et 16 p. 100 de non-soulagements, la plupart des non-soulagés devant leur mauvais résultat à une opération qui laisse à désirer. D'ailleurs la plupart ont été complètement soulagés après une deuxième intervention.

Desplas préfère également la gastro-entérostomie basse, le plus près possible de la grande courbure, dans la zone vasculaire, avec une anse très courte. Il n'a jamais vu de *circulus viciosus*, ni de rétention biliaire, ni de vomissements, ni d'accidents de péritonite. Les 110 gastro-entérostomies ont donné 3 décès ; 21 gastrectomies furent suivies de 3 décès, tandis que 16 résections d'ulcères avec gastro-entérostomie donnèrent 5 décès, et 11 enfouissements pour perforation, 2 décès.

Robineau, Max Lévy et Galli résument l'observation indépendante d'un médecin, d'un chirurgien et d'un radiologue sur les mêmes malades. Le médecin a obtenu des améliorations, des guérisons apparentes, mais toutes les fois que l'ulcère était caractérisé cliniquement et radiologiquement, la persistance ou la récidive des troubles ont obligé en fin de compte à faire opérer le patient. Les résultats immédiats de l'intervention ont paru constamment bons, en ce sens qu'il n'y avait pas de troubles, à part quelquefois une tendance diarrhéique. Les résultats éloignés varient suivant le siège de l'ulcère et l'opération pratiquée. Les résections gastriques ne mettent pas entièrement à l'abri des récidives et des complications ; si elles constituent le traitement de choix des ulcères gastriques, il ne faut pas oublier qu'elles sont grevées d'une mortalité assez élevée. La gastro-entérostomie simple conserve donc des indications dans les ulcères gastriques graves, au moins comme premier temps d'une excision ultérieure, si la guérison ne survient pas. Elle constitue en tout cas un traitement de choix des ulcères duodénaux. La qualité des bons résultats cliniques et radiologiques est vraisemblablement en rapport avec la technique opératoire (9 novembre 1931).

Charrier, à la même séance, a pu retrouver 104 opérés sur 134 ; il constate que la mortalité a été d'un peu moins de 2 p. 100 et paraît devoir être améliorée par la préparation et les soins post-opératoires. Les ulcères de la petite courbure sont justiciables de la gastrectomie ou de la résection en selle associée à la gastro-entérostomie. Les ulcères du pylore seront traités par la gastro-entérostomie postérieure s'ils sont sténosés, par la gastrectomie s'il sont calleux ou accompagnés d'adénopathie ou si on peut craindre un début de transformation. Les ulcères duodénaux paraissent très facilement curables par la gastro-entérostomie simple, à condition de ne pas pratiquer l'excision. Les ulcères doubles exigent la gastrectomie.

Bergeret et Caroli (même séance) ne cachent pas que les gastrectomies leur paraissent donner de meilleurs résultats que les gastro-entérostomies. Le fait que les malades de leur statistique appartiennent tous à un milieu ouvrier met bien en lumière l'importance du point de vue économique et social dans le choix du traitement des ulcères. Les résultats du traitement chirurgical des ulcères leur apparaissent excellents et durables.

Dans une communication ultérieure, Bergeret (13 juin 1932) a donné plus de précisions sur la technique employée. La gastro-entérostomie doit être pratiquée en cas d'ulcères sténosants du pylore et en cas d'ulcères duodénaux, même lorsqu'ils sont en activité. Tout ulcère de la petite courbure, tout ulcère invétéré largement creusé, tout ulcère perforé bouché entraînent, lorsque la chose est possible, l'indication d'une gastrectomie, gastrectomie large comprenant les trois cinquièmes de l'estomac, et en assurant aussi une bonne évacuation. Si le malade est trop affaibli, il pratique la gastrectomie en deux temps ; dans le second temps, on enlève la partie exclue de l'estomac ; ce second temps est d'ailleurs parfois inutile : la partie de l'estomac exclue se rétracte et l'ulcère se cicatrise.

Baumgartner (11 avril 1932) préconise la gastrectomie étendue, qui, seule, peut mettre à l'abri de récidives d'ulcères. La résection comprenait la première portion du duodénum et au moins les deux tiers de l'estomac. La gastro-entérostomie (Billroth II) est établie sur la partie toute déclive du moignon gastrique, ou bien l'anse jéjunale est anastomosée avec la partie inférieure de la tranche de section de l'estomac (Finsterer). Il pense que la gravité de la gastrectomie pour ulcère a été exagérée. Dans sa statistique, la mortalité se monte à 6 p. 100, en y comprenant une mort par accident indépendant de l'intervention.

Non seulement la gastrectomie ne comporte pas une mortalité élevée, mais encore les suites opératoires en sont presque toujours simples. Les résultats éloignés sont habituellement excellents.

Rappelant que François Moutier (*Revue médicale*, mars 1932) constate qu'on arrive à la conclusion paradoxale qu'il semble plus difficile de bien réussir une gastro-entérostomie que de pratiquer avec succès une gastrectomie, il estime que seule la gastrectomie est une opération curative, tandis que les complications après la gastro-entérostomie ne sont pas exceptionnelles : persistance des douleurs, récidive de l'ulcère, troubles du fonctionnement de l'estomac, ulcère peptique, dégénérescence néoplasique, etc.

Desmarets (9 novembre 1931) est plus éclectique. Les suites éloignées des opérations pour des ulcères de la petite courbure sont, après pylorectomie, incontestablement supérieures à celles obtenues par la seule gastro-entérostomie. Les suites éloignées

des opérations pour ulcères pyloriques ou juxta-sphinctériens montrent chez les malades hyperchlorhydriques et hypersécrétants, la supériorité de la gastro-pylorectomie sur la gastro-entérostomie qui reste l'opération de choix dans les sténoses ulcéreuses cicatricielles du pylore, dans les ulcères sans hyperchlorhydrie et dans les ulcères du duodénum.

Gatellier (11 avril 1932) pense que, tant que la question restera posée comme une lutte de principes ou de théories, dans l'ignorance où nous sommes de la pathogénie vraie de l'ulcus, elle ne trouvera pas de réponse. Tous les ulcères ne sont pas semblables, les uns petits, les autres larges, les uns superficiels, d'autres ayant l'apparence de tumeurs inflammatoires, certains s'accompagnant d'adénopathies, d'autres adhérant au foie et au pancréas. Pour l'ulcère du duodénum, la gastro-entérostomie semble être le traitement de choix. Pour l'ulcère de la petite courbure et de l'estomac proprement dit, c'est au contraire une question d'opportunité, suivant l'état général du malade. Si le malade est résistant, porteur d'un ulcère bien limité, on peut faire ce que l'on préfère : gastro-entérostomie ou gastrectomie. Si le malade est affaibli, c'est la gastro-entérostomie qui s'impose, véritable opération d'urgence.

Lambret et Razemon (9 mai 1932), après avoir essayé les diverses méthodes chirurgicales, s'en tiennent depuis 1925 à l'excision limitée de l'ulcère suivie de gastro-entérostomie. Ils considèrent que les interventions (Balfour, excision simple) qui ne se préoccupent pas du drainage de l'estomac sont insuffisantes. Ils insistent sur le rôle néfaste de l'exclusion du pylore qui favorise la récidive de l'ulcère gastrique ou jéjunal. L'association de l'excision et de la gastro-entérostomie postérieure transmésocolique constitue une thérapeutique pathogénique comportant à la fois une action directe sur l'ulcère et un bon drainage de l'estomac. Les indications de la gastrectomie seraient exceptionnelles : cette opération ne met pas complètement à l'abri de la récidive de l'ulcus et expose à une complication autrefois imprévue : l'anémie pernicieuse.

Puig Sureda (14 décembre 1931) considère de deux manières les résultats du traitement chirurgical de l'ulcus. Dans certains cas, l'ulcère est le reliquat d'une maladie actuellement éteinte. Dans d'autres, l'estomac avec ou sans ulcère continue sa maladie avec les mêmes symptômes : en ces cas, l'ulcère est un accident ; une fois qu'il est extirpé, la maladie continue sa gastrite ulcéreuse. Dans le premier cas, l'indication est de rompre par le procédé le plus bénin le cercle d'incurabilité locale, au moins par la simple gastro-entérostomie ; mais l'extirpation de la lésion ne fera qu'ajouter des garanties au traitement.

Pour le second groupe, dans lequel se trouvent les ulcères actifs accompagnés d'intenses gastro-duodénites ou de gastrites étendues, le traitement chirurgical en pleine acuité n'est pas justifié, à moins de complication. Ces cas relèvent d'un traitement médical prolongé ; mais quand vient le moment d'opérer, il ne faut pas viser l'ulcère, mais la région malade, et il est donc nécessaire de s'orienter vers les grandes résections.

Okinczyc (11 avril 1932) a la conviction que c'est une erreur de base de confondre les ulcères gastriques et les ulcères duodénaux. Ce sont deux manifestations différentes et non indifférentes. L'ulcère gastrique est une manifestation de la maladie ulcéreuse, l'ulcère du duodénum en est déjà une complication. La gastro-entérostomie peut être efficace contre un spasme pylorique en neutralisant la stase gastrique; elle peut favoriser la cicatrisation d'un ulcère dû à cette stase, mais elle ne peut prétendre guérir la maladie primitive. La pylorectomie, la gastrectomie ne sont pas meilleures par rapport à la maladie primitive ; si les résultats paraissent meilleurs, cela tient à la réduction du terrain ulcérophile et aussi au traumatisme local qui modifie les apports vasculaires et nerveux de la région. Tous les ulcères ne relèvent pas d'un traitement chirurgical ; souvent la chirurgie est sans effet sur la maladie ulcéreuse en évolution. Il faut intervenir à un moment de déclin du stade évolutif. Il est vain d'opposer la mortalité de la gastro-entérostomie à celle de la gastrectomie ; il n'y a pas de formule mathématique ; il faut choisir l'opération qui guérit. Certes la gastrectomie est plus grave, mais à quoi bon une gastro-entérostomie pour ulcère calleux qui n'empêche pas le malade de mourir de son ulcère dans des délais plus ou moins rapprochés ?

En conclusion de cette longue discussion, on peut dire avec J.-Ch. Roux que la règle de conduite n'est pas fixée.

X. Delore et R. Monnier (*Presse méd.*, 1932) estiment que la gastro-entérostomie est insuffisante dans l'ulcère d'estomac et montrent que presque tous les opérés reviennent quelques mois plus tard avec les mêmes douleurs qu'avant l'intervention, si bien qu'ils ont adopté d'abord la gastrectomie en deux temps, le malade subissant d'abord la gastro-entérostomie ; était-il amélioré, on le laissait ainsi, mais la plupart du temps les douleurs reprenaient, et alors la gastro-pylorectomie était faite.

Aujourd'hui, les malades venant plus tôt, on peut pratiquer d'emblée la gastrectomie. En particulier, l'insuffisance de la gastro-entérostomie dans l'ulcère de la petite courbure est si fréquente qu'ils la considèrent comme la règle.

Delore et Puthod (*Soc. nat. de méd. et Sc. méd. Lyon*, 25 novembre 1931), à propos d'une nouvelle intervention, concluent au peu d'efficacité des anastomoses dans l'ulcère de la petite courbure.

V. Pauchet (*Acad. méd.*, 20 janvier 1931) montre que deux tiers des ulcères du duodénum guérissent par simple gastro-entérostomie. Le dernier tiers doit être réopéré et subir une gastrectomie secondaire.

Le traitement de choix de l'ulcère gastrique est la gastrectomie large ; la gravité en est d'autant plus grande que l'ulcus est plus pénétrant, plus extensif,

plus grand. Cette conclusion est développée dans le livre de Roberto Solé, Pineiro Sorondo et Mosto (Buenos-Aires, 1930). Neuman (*Soc. clin. hôp. Bruxelles*, 11 avril 1931) préfère la pyloro-gastrectomie à la gastro-entérostomie et à l'excision associée à la gastro-entérostomie. Elle n'a pas une mortalité bien supérieure à celle de l'anastomose simple.

Même opinion de Hortolomei et Butureanu (Masson et Cie, éd., 1931) qui sont partisans résolus d'une résection aussi large que possible, qui évite les complications infectieuses et les récidives.

Selon Behrend (*Beit. z. kl. Chir.*, 27 janvier 1932), il est certain que la gastro-entérostomie offre une mortalité opératoire plus faible, mais si on considère qu'une nouvelle intervention se trouve nécessitée plus ou moins longtemps après, cette mortalité se trouve relevée.

Brattstrom (*Acta med. Scand.*, t. LXVIII, p. 425) comparant les bons résultats obtenus par les diverses interventions, montre que ceux des grosses résections sont meilleurs que ceux de la gastro-entérostomie.

Enderlen et Zuckschwerdt (*Deut. Zeitschr. f. Chir.*, t. CCXXXII, p. 290) montrent que la résection gastrique dite large, comprenant la région des glandes fundiques, donne un résultat éloigné meilleur que si l'on résèque la région de l'antre pylorique. Il faut conserver un fragment de la dimension du tiers de l'estomac normal. Si on réséquait davantage, l'anémie pernicieuse serait possible.

Pauchet, rapportant un travail de Finsterer (*Soc. chir. Paris*, 19 février 1932), montre que la gastrectomie en un temps est préférable.

Selon Balfour (*Annals of Surg.*, octobre 1932), dans l'ulcère duodénal hémorragique, la gastro-entérostomie donne 85 p. 100 de succès. L'excision est préférable. Le traitement le plus complet consiste dans la duodénectomie partielle combinée à la résection gastrique.

Dans l'estomac biloculaire par ulcère, Gosset et Lœwy (*Presse méd.*, 8 février 1933) préfèrent la gastrectomie large si l'état général du sujet le permet. Si l'état général est précaire, la gastro-gastrostomie sera plus bénigne ou la gastroplastie. La gastro-entérostomie sur la poche supérieure ne serait faite que comme pis aller ou en dernier ressort.

Spath (*D. Z. f. Chir.*, novembre 1931) a étudié la fonction de l'estomac réséqué et montre qu'il n'y a pas de digestion peptique ; il n'y a qu'une digestion tryptique, car en présence de la bile, même si la concentration optima du *p*H n'est pas atteinte, la trypsine est active. Il s'ensuit que, dans l'estomac qui a subi une résection, la protéolyse n'est pas troublée, puisqu'à la pepsine se substitue la trypsine ; cela étant mis en évidence par le titrage au formol.

Mening (*Am. J. of Surg.*, janvier 1932) recommande la jéjunostomie comme procédé chirurgical simple ne s'opposant pas à la physiologie normale. En effet, l'alimentation par jéjunostomie met l'estomac et le duodénum au repos pendant une période plus longue que tout autre traitement.

LES MALADIES DIGESTIVES FAMILIALES (1)

PAR

le Pr Paul CARNOT

Nous grouperons, dans cette étude, quelques exemples de maladies digestives familiales, qui, bien que très fréquemment observées, n'ont pas donné lieu, jusqu'ici (en France tout au moins), à un travail d'ensemble montrant leur importance.

Le médecin de consultation, qui ne voit qu'occasionnellement les malades, dans son cabinet ou à l'hôpital, est généralement mal informé des tares familiales, qui, d'habitude, échappent à son examen. Par contre, le médecin de famille (qui tend, hélas ! à disparaître, au moins à Paris) peut noter, d'une génération aux suivantes, la fréquente transmission de tares héréditaires et de ressemblances viscérales qui, souvent, facilitent son diagnostic.

Mais ce sont surtout les familles elles-mêmes que les ressemblances pathologiques entre ascendants et descendants frappent au moins autant que les similitudes des traits ou du caractère : elles en exagèrent, même, souvent l'importance et il y a de véritables phobies familiales qui font opérer précocement tous les enfants d'une famille après un cas grave d'appendicite, ou qui créent une véritable hantise du cancer, lorsqu'il y a eu, chez un ascendant, un néoplasme de l'estomac ou du rectum.

On trouve, épars dans la littérature médicale, des généalogies fort curieuses relatives aux familles d'ulcéreux ou de cancéreux gastriques, d'appendiculaires, d'achyliques, de polypeux, de cholémiques : parmi ces généalogies, les plus complètes peut-être ont trait à des familles médicales. Mais combien d'autres cas restent inédits, qui sont cependant d'observation journalière !

A cet égard, l'histoire des maladies familiales digestives est beaucoup moins riche que celle des maladies familiales nerveuses, telles que les myopathies de Duchenne de Boulogne, la maladie de Friedreich ou l'ataxie cérébelleuse de Pierre Marie, ou encore que celle des maladies familiales sanguines telles que l'hémophilie.

Si, pour les unes ou les autres, on a pu reconnaître certaines lois de l'hérédité mendélienne, avec le caractère dominant de la chorée d'Hun-

(1) Réunion du dimanche (15 janvier 1933), à la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu.

tington, de la kératose héréditaire des extrémités, des doigts en pinces de homard, ou avec le caractère récessif de l'albinisme, de la rétinite pigmentaire, de l'otospongiose, de l'ulcus digestif familiaux, le plus souvent les documents sont trop pauvres ou trop restreints pour permettre la vérification nette d'une loi de transmission morbide.

De même, l'*hérédité matriarcale* (avec sa si curieuse transmission uniquement aux mâles, mais uniquement par les mères), qui apparaît si nette dans l'hémophilie, dans les névrites optiques héréditaires, dans les exostoses ostéogéniques observer l'hérédité de 40 000 souris, dont 5 000 ont eu un cancer spontané, dont elle a suivi les multiples générations, sur qui elle a provoqué les croisements les plus divers et qui lui ont permis d'affirmer le caractère mendélien récessif de la prédisposition familiale aux néoplasmes, tandis que l'immunité familiale apparaît comme un caractère mendélien dominant.

Bien qu'avec des documents parcellaires et incomplets, il n'en est pas moins utile de mettre en relief le caractère familial de nombre d'affections digestives, qui fait souvent apparaître, parmi

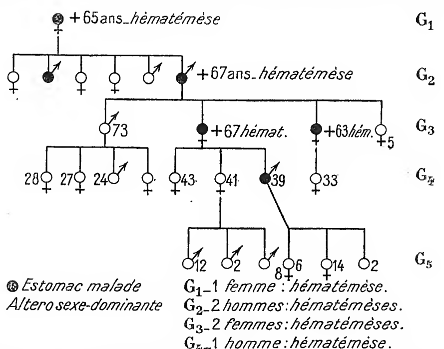


Tableau généalogique d'hématémèses familiales (chez les hommes aux 1re et 3e générations, chez les femmes aux 2e et 4e). Dominante hétéro-sexe alternante (d'après Reich) (fig. 1).

familiales ou dans le daltonisme, est, semble-t-il peu apparente dans la transmission des maladies familiales digestives.

Il en est encore ainsi de la *dominante hétéro-sexe alternante* dont Reich a donné, pour cinq générations d'ulcéreux gastriques, une curieuse généalogie (fig. 1).

Avec ces cas cliniques clairsemés, nous sommes bien loin de la prodigieuse documentation que permet l'expérimentation sur des végétaux ou sur de petits animaux à croisement facile et à reproduction rapide, comme celle sur les pois bigarrés, les souris grises ou albinos, qui ont permis à Naudin, à Mendel de formuler des lois fondamentales.

Nous sommes bien loin aussi des admirables expériences de miss Maud Slye, à l'Institut Wells de Chicago, qui, pendant plus de treize ans, a pu les différents membres d'une même souche, l'éclosion de maladies multiples dont les affinités sont ainsi établies : tels apparaissent les rapports familiaux de l'achylie gastrique, de l'anémie pernicieuse et de la dégénérescence combinée de la moelle ; les rapports familiaux de l'ulcus et du cancer gastriques, les rapports familiaux des végétations adénoïdes et de l'appendicite, les rapports familiaux de l'appendicite et de l'angiocholite, ceux de la polypose et du cancer rectaux, ceux enfin de la cholémie familiale avec la lithiase, l'ictère splénomégalique et la cirrhose biliaire, affections également familiales.

Nous citerons, dans cette leçon, quelques exemples seulement, parmi les plus expressifs, de maladies familiales digestives, d'abord au niveau des cavités ectodermiques bucco-pharyngo-œsophagiennes, puis au niveau des segments

gastro-duodénal, cæco-appendiculaire et sigmoïdo-rectal, enfin au niveau des glandes annexes hépato-pancréatiques.

***

Le repli ectodermique bucco-œsophagien montre maints stigmates, maintes malformations et maintes prédispositions chez les membres d'une même famille.

Le caractère familial d'un grand nombre de **dystopies dentaires** est évident, et il n'est pas un stomatologiste qui n'ait été frappé de ressemblances, parfois troublantes, entre les dents ou les mâchoires de diverses générations issues d'une même souche : il est habituel que l'on ait les dents bonnes, et surtout mauvaises, de ses parents, leur forme de bouche, de mâchoire, de voûte palatine, etc.

On a cité maints exemples de *microdontie familiale*, de *malposition dentaire* (portant par exemple sur une saillie anormale de la deuxième incisive droite), de *prognathisme familial*, tel que celui que Galippe, Rubbrecht ont pu suivre depuis Charles-Quint sur les portraits de la dynastie des Habsbourg.

Pont a noté l'arrêt familial du développement mandibulaire, l'*infragnathie alvéolaire inférieure*. Wieski a rapporté l'histoire de 16 individus, appartenant à cinq générations, atteints de *gingivite hypertrophique*. Gardner a suivi, sur six générations, une *anodontie partielle*.

La **dysplasie dentaire familiale** de Capdepont (*Rev. Stom.*, 1903), est caractérisée par une vulnérabilité et une friabilité spéciales du cément et de l'ivoire, liées à une lésion cytologique des adamantoblastes et, surtout, des odontoblastes. Elle se caractérise, successivement sur les deux dentitions, par une usure progressive du bord libre des dents, légèrement translucides, couleur sucre d'orge, usure qui va jusqu'à la disparition totale de la couronne et au nivellement des dents avec la gencive. Cette odontoblastite chronique, avec cémentite raréfiante, a été observée par Capdepont sur 12 sujets appartenant à trois générations d'une même famille. Fargin-Fayolle en a cité deux exemples familiaux, chacun chez deux frères.

Le caractère familial des **hypertrophies des amygdales**, sur tout ou partie de l'anneau lymphoïde de Waldeyer, est de notion courante : les végétations adénoïdes sont très fréquemment opérées sur les frères et sœurs successifs d'une même famille. Il en est de même des *phlegmons de l'amygdale*, à caractère familial net.

Enfin on a maintes fois observé, sur les différents membres d'une même famille, la coexistence d'amygdalites et d'appendicites, l'appendice étant considéré, avec Sahli, comme l'amygdale de l'abdomen : en sorte que les *familles d'adénoïdiens* sont, fréquemment aussi, des *familles d'appendiculaires*.

Au niveau de la langue, on a cité des cas familiaux de **langue scrotale ou plissée**, liée souvent à l'achylie gastrique ou à la cholélithiase (Schmidt).

Enfin on a noté, dans certaines familles, la fréquence de **malformations œsophagiennes**, de diverticules notamment. Umber a cité deux cas de **diverticules œsophagiens** chez le père et le fils. Un exemple curieux est celui de Brockbank où il en constata sur cinq générations. Gulat-Wellinboy cite un cas extraordinaire, où, dans une même famille, le père, l'oncle et le fils s'exhibaient en avalant, jusqu'à trente fois par jour, une vingtaine de grenouilles ou de poissons dorés, qu'ils ruminaient, ensuite, encore vivants, en vidant le grand diverticule œsophagien qui les hébergeait.

***

Le segment gastro-duodénal présente aussi nombre d'affections familiales.

La **maladie ulcéreuse familiale** a, principalement, attiré l'attention. Plönius, Huber, Czernecki, Westphal, von Bergmann, Hurst, Lorenz et Schur, Finsterer en ont cité des exemples.

Bauer, dans son livre si documenté sur la *Disposition constitutionnelle aux maladies internes* (3e édition, Vienne, 1924), cite trois frères atteints d'ulcère du duodénum.

Il cite aussi la famille d'un médecin, le Dr Erselbst, lequel avait eu lui-même un mélæna profus : or son plus jeune frère, microcéphale, eut aussi une hématémèse abondante et sa mère mourut d'un cancer de l'estomac. Deux frères de la mère avaient, aussi, eu des hématémèses et l'un d'eux en mourut.

Dorner cite deux frères qui étaient ensemble à l'hôpital pour un ulcus saignant.

B. Aschner rapporte le cas de deux collégiens jumeaux qui avaient, entre eux, une ressemblance extraordinaire (jusqu'aux empreintes digitales) et qui avaient, l'un et l'autre, un ulcère gastrique.

Dans un remarquable arbre généalogique, cité par Bauer, relatif aussi à une famille médicale, l'hérédité ulcéreuse était double, à la fois paternelle et maternelle : dans la branche paternelle, à la première génération, un grand-père souffrait de l'estomac ; à la deuxième génération, trois frères avaient eu des ulcères, dont l'un avec sténose

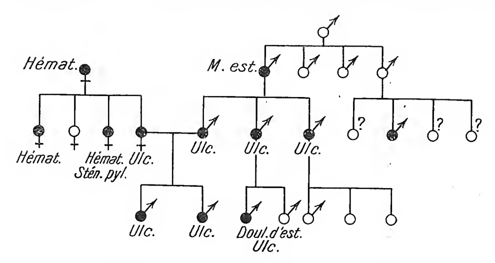


Tableau généalogique d'hérédité ulcéreuse bilatérale (d'après Bauer) (fig. 2).

pylorique opérée. A la troisième génération, un des ces frères avait eu un fils atteint d'ulcus et un autre sain ; à la quatrième génération, il y avait trois enfants encore sains, mais n'ayant pas encore atteint l'âge de l'ulcère.

Dans la branche maternelle, à la première génération, une grand'mère avait eu des hématémèses ; à la deuxième, deux filles avaient eu des hématémèses ; une troisième, un ulcère. Or, à la troisième génération, le mariage d'un père et d'une mère, tous deux ulcéreux et de souche ulcéreuse, donna naissance à deux enfants, atteints tous deux d'ulcère.

D'après Bauer et Aschner (*Klin. Woch.*, 1922), la confrontation de 255 cas d'ulcères, étudiés dans leurs antécédents familiaux, permet de conclure au caractère mendélien récessif de l'ulcus.

Hurst a cité le cas d'un père atteint d'ulcus duodénal, dont 4 enfants sur 9 étaient atteints d'ulcus (l'un d'eux mourut de perforation) ; deux autres enfants plus jeunes n'avaient pas encore atteint l'âge de l'ulcus, mais étaient déjà dyspeptiques.

Nous-même avons observé une famille où coexistaient, chez différents membres, cholémiques familiaux, tantôt un ulcus duodénal, tantôt une appendicite, tantôt les deux. A la première génération, le chef de famille eut à la fois un ulcus et une appendicite ; à la deuxième on note 2 cas d'ulcus duodénal ; à la troisième, 2 cas d'ulcus et 4 cas d'appendicite ; à la cinquième, 4 cas d'appendicite (les en-

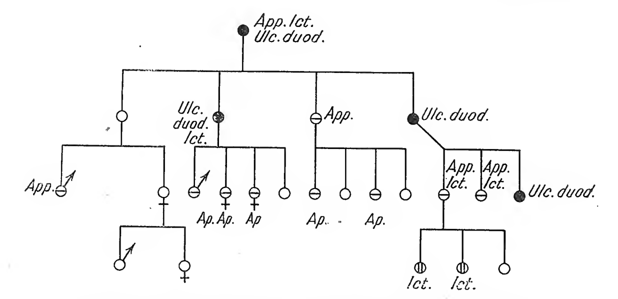


Tableau généalogique d'une triple hérédité ulcéreuse, appendiculaire et cholémique (P. Carnot) (fig. 3).

fants n'ont pas encore l'âge de l'ulcus), mais une fille souffre déjà de douleurs post-prandiales et a une stase duodénale par pincement aortico-mésentérique.

Donate (*Ann. méd. et chir.*, t. I, nos 2 et 3, 1929), sur 250 cas d'ulcère observés par lui, a compté 11 cas d'hérédité directe de l'ulcère de parent à enfant (soit 4,4 p. 100) ; 7 chez des frères (dont 3 cas d'ulcus duodénal chez 2 sœurs et 1 frère) : soit, au total, 7,2 pour 100. Il a compté, d'autre part, 52 gastropathies familiales sur 250 cas, ce qui fait 20,8 p. 100.

Les statistiques données par les différents auteurs varient, d'ailleurs, sensiblement : 17,4 p. 100 dans les 289 cas de Nelken ; 18 p. 100 pour Bernard, 15 p. 100 pour Haber, 22 p. 100 pour Plaut, 31 p. 100 pour Bauer et Spiegel, 48 p. 100 pour Ruhmann, 60 p. 100 pour Grote. Dans d'autres statistiques, par contre, on ne compte guère que 5 p. 100 d'ulcères familiaux.

La conception héréditaire et familiale de l'ulcus semble pouvoir s'appuyer sur la transmission de certaines anomalies : on peut, notamment, invoquer, comme malformations prédisposantes à l'ulcus, des inclusions atypiques de muqueuse intestinale dans l'estomac (Palermo, Schutz, Dale, Müller) ; ou, inversement pour l'ulcus duodénal, pour celui du diverticule de Meckel, et, même, pour l'ulcus peptique du jéjunum, l'inclusion de cellules gastriques. Le rôle de ces îlots hétérotopes paraît fort important et pourrait être invoqué pour rendre compte du caractère familial de cette maladie.

Parmi les maladies familiales du pylore, nous citerons, d'après Péhu et Pinel (*Le Nourrisson*, 1921), d'après Lesné et Coffin (*Ibid.*, 1926), des cas de **rétrécissement pylorique du nourrisson**, observés par exemple chez des jumeaux par John (*Am. Journ. of Dis. of Children*, 1918), par Pool (*Ibid.*, 1927).

Le **cancer gastrique** est souvent d'origine familiale, et de très remarquables exemples ont été publiés. On a notamment étudié l'hérédité du cancer dans la famille Bonaparte (on sait que l'Empereur mourut d'un cancer gastrique).

Wegele rapporte le cas d'une famille dans laquelle la mère et les enfants furent atteints de carcinome de l'estomac.

Pel vit, dans une famille, 5 descendants sur 6 succomber à un cancer de l'estomac.

Nous rapportons, notamment, un tableau généalogique, très impressionnant, de Warthen (fig. 4) où un homme mort à soixante-dix ans mourut de cancer d'estomac.

A la deuxième génération, son fils mourut à soixante ans de cancer de l'estomac. De son union avec une femme, qui elle aussi mourut à cinquante ans de cancer mammaire, naquirent six enfants, tous morts de cancer.

Dans cette troisième génération, à double hérédité cancéreuse, une fille mourut à quatre-vingts ans de cancer mammaire, une deuxième à soixante ans de cancer mammaire, une troisième à soixante ans de cancer du rectum ; un fils mourut à soixante-quinze ans de cancer de l'estomac ; un autre fils mourut vraisemblablement de la même affection ; un autre mourut à quarante ans de cancer de l'estomac.

De l'union du dernier avec une femme saine naquit un fils (quatrième génération) qui mourut à trente-six ans de cancer de l'estomac.

G1: C. d'est. +70
G2: C. est. +60 — C. mammaire +50
G3: C. mamm. +80, C. mamm. +60, C. rectum +60, C. est. +75, C. est.?, C. est. +40
G4: C. +36 ans

Tableau généalogique d'une famille de cancéreux (d'après Warthen) (fig. 4).

Dans un autre tableau (fig. 5), d'après Bauer, le père, la mère et 6 enfants sur 7 moururent de cancer de l'estomac (le septième n'avait encore

C. est. ♂ 59 ♀ 60 c. ext.

♂ 62 ♂ 61 ♂ 54 ♂ 56 ♀ 60 ♀ 63 ♂ 28

Tableau d'une famille de cancéreux gastriques (d'après Bauer) (fig. 5).

que vingt-huit ans et il était indemne jusque-là, mais n'avait pas atteint l'âge du cancer).

Dans un autre tableau (fig. 6), d'après Poulsen, un homme qui mourut de cancer de l'estomac avait

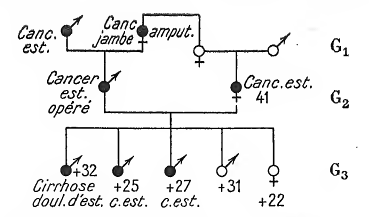


Tableau généalogique d'une famille de cancéreux gastriques (d'après Poulsen) (fig. 6).

épousé une femme qui fut plus tard amputée pour tumeur de la jambe.

A la deuxième génération, leur fils fut opéré pour cancer de l'estomac ; il avait épousé une femme qui mourut à quarante et un ans de cancer de l'estomac ; parmi leurs cinq enfants (troisième génération), un mourut à trente-deux ans de cirrhose (il souffrait de l'estomac) ; un deuxième mourut à vingt-cinq ans de cancer de l'estomac ; un troisième à vingt-cinq ans de cancer de l'estomac ; deux autres étaient encore sains, mais n'avaient encore que trente et un et vingt-deux ans.

Une malade, que nous avons présentée à une de nos dernières cliniques de l'Hôtel-Dieu, actuellement salle Sainte-Madeleine, avait perdu sa grand'mère paternelle d'un cancer à l'estomac, son père d'un cancer à l'estomac. Elle a présenté, elle-même, des tumeurs multiples : tumeur du sein opérée il y a douze ans, tumeur des ovaires opérée il y a deux ans ; enfin, tumeur épiploïque : la question de l'unicité ou de la pluralité d'origine des tumeurs restées en suspens chez cette femme à lourde hérédité néoplasique.

L'**achylie gastrique familiale** a été particulièrement étudiée quant à la coexistence de quatre grands symptômes : l'anachlorhydrie, la diarrhée et l'intoxication intestinale, l'anémie pernicieuse, enfin la dégénérescence combinée de la moelle.

L'achylie gastrique constitutionnelle est caractérisée par le manque de sécrétion chlorhydrique, même après repas d'épreuve, même après repas à l'alcool, même après l'épreuve de l'histamine de Carnot-Libert.

Cette achylie est relativement fréquente dans les pays anglo-saxons, puisque, sur 100 étudiants bien portants, examinés au Guy's Hospital par Bennet et Cryle, il y avait 4 achyliques (soit 4 p. 100).

Cette achylie, à prédisposition raciale, relativement rare en France, se rencontre avec une toute particulière fréquence dans quelques familles, certains membres présentant seulement de l'achylie, d'autres de l'anémie pernicieuse, d'autres de la diarrhée chronique, d'autres enfin de la dégénérescence combinée de la moelle.

Hurst, qui a très minutieusement étudié la question de l'achylie gastrique, a cité les cas d'un frère et d'une sœur, de deux sœurs avec achylie. Sur 25 sujets suivis par lui, 7 (soit 28 p. 100) avaient déjà perdu un ou plusieurs membres de leur famille de cette maladie.

Il cite le cas d'un médecin, mort de dégénération combinée subaiguë, avec anémie et achylie gastrique : or son frère, son père, son oncle paternel, son grand-père paternels étaient tous morts d'anémie pernicieuse.

Dans un autre cas, le frère d'un médecin, âgé de quarante-deux ans, est achlorhydrique. Le

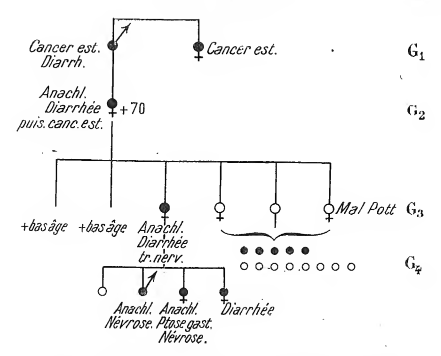


Tableau généalogique d'une famille d'achyliques (d'après Martinez) (fig. 7).

médecin lui-même est achylique et a de la dégénérescence combinée de la moelle.

Dans un autre cas, une femme est achylique avec glossite, ainsi que sa sœur, sa grand'-mère paternelle, un cousin du père et un cousin de la mère.

Liepert a vu une mère et une fille achyliques avec dégénérescence combinée subaiguë de la moelle.

Dans une autre famille, un grand-père, un père, un fils, tous achyliques, étaient morts d'anémie pernicieuse.

Dorst cite des cas où certains membres de la famille étaient atteints de dégénérescence combinée, d'autres d'anémie pernicieuse, d'autres d'achylie gastrique.

Martinez (*Paris médical*, juillet 1927) a examiné plus de vingt familles d'achyliques. Il donne deux arbres généalogiques intéressants :

Dans une famille de Grenade, il a pu suivre cinq générations (fig. 7) :

A la première génération, le bisaïeul était atteint de diarrhée puis de cancer de l'estomac ; sa sœur mourut aussi de cancer de l'estomac.

A la deuxième génération, la grand'mère fut atteinte de diarrhée, chronique : elle avait de l'anachlorhydrie et l'évacuation gastrique était trop rapide : elle mourut, ultérieurement, à soixante-dix ans, de cancer de l'estomac avec obstruction pylorique.

A la troisième génération, on trouve une anachlorhydrique avec anémie, diarrhée et troubles nerveux.

Trois sœurs ne paraissent pas avoir présenté

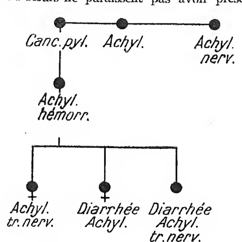


Tableau généalogique d'une famille d'achyliques (d'après Martinez) (fig. 8).

ces symptômes : mais elles ont donné naissance à 5 anachlorhydriques contre 8 enfants normaux (ou, tout au moins, non signalés malades).

A la quatrième génération, on trouve un anachlorhydrique, avec angiocholite et névrose cyclique ; une anachlorhydrique avec ptoses, douleurs post-prandiales et névrose; une diarrhée chronique avec névrose.

Dans une autre famille, Martinez signale :

A la première génération, chez trois frères, un

cancer pylorique et deux achylies avec névrose ;

A la deuxième génération, une achylie avec hémorragies et mélancolie ;

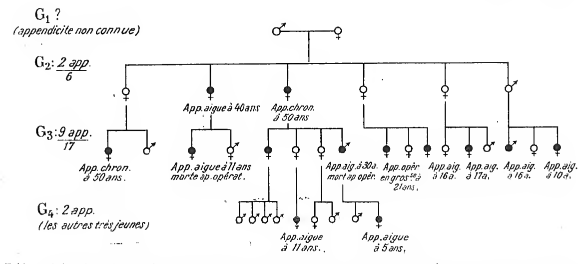


Tableau généalogique d'une famille de 13 appendiculaires (2 à la 2e génération ; 9 à la troisième ; 2 à la 4e) d'après Caroli (fig. 9).

A la troisième génération, trois achylies avec diarrhée (fig. 8).

***

L'**appendicite familiale** est une des affections digestives familiales les plus fréquentes, puisque, d'après Roux (de Lausanne) (*Méd. mod.*, 1896, cité par Talamon), on relève 40 p. 100 des cas d'appendicite familiale.

Melchior, à Breslau, trouve, dans 48 p. 100 des cas opérés par lui, un caractère familial.

Schaumann cite une famille où cinq sœurs ont eu l'appendicite.

Brun (*Soc. chir.*, 1896) cite le cas d'un homme atteint de crise aiguë vu par Faisans et par lui, et chez qui on trouva un appendice volumineux. Son frère avait succombé, quinze mois auparavant, à une péritonite septique appendiculaire.

A propos de ce cas, une discussion s'était établie, à la *Société de chirurgie*, où l'on rapporta de nombreux cas analogues. : Routier insista sur le caractère souvent héréditaire et familial de l'appendicite. Jalaguier cita le cas de trois enfants d'une même famille, qu'il dut opérer successivement pour appendicite perforante.

Tuffier a opéré une jeune fille de dix-huit ans, qui succomba à une péritonite appendiculaire ; or son père était mort, un an avant, dans les mêmes conditions.

Quénu a opéré d'appendicite aiguë un enfant de dix ans dont le frère était mort d'appendicite trois ans auparavant.

Berger a cité le cas d'un homme de cinquante ans mort d'appendicite perforante et dont le fils dut, aussi, être opéré d'appendicite.

Albarran a cité un cas particulièrement suggestif. Un enfant fut opéré pour appendicite gangreneuse ; deux sœurs et un frère durent, eux aussi, être opérés, dans l'espace de trois ans. Or, chez tous, l'appendice était exceptionnellement long et mesurait 15 à 18 centimètres.

Dieulafoy (*Acad. méd.*, 1897) a cité maints cas d'appendicite familiale. Faisans (*Soc. méd. hôp.*, 1896) a cité six faits de familles où deux, trois, quatre enfants furent atteints successivement. Rendu a rapporté des cas analogues.

Nous reproduisons, d'après notre chef de clinique Caroli, le tableau d'une famille comprenant 13 appendiculaires (dont 9 sur 17 à la deuxième génération).

De ces appendicites familiales, plusieurs explications ont été données (fig. 9) :

Pour certains (Talamon, Pozzi), il s'agit de *malformations appendiculaires familiales*, compliquées d'appendicite : appendice trop long (Albarran), trop épais, à cavité béante ou, au contraire, étranglé.

Bérard et Vignal citent le cas de deux sœurs dont l'appendice était, non seulement très long, mais rétro-cæcal, orienté vers le promontoire et coudé à sa base.

Pour d'autres, il y a *tendance familiale à l'infection*, notamment du fait du développement du tissu adénoïdien, à la fois à l'appendice, à l'intestin, aux amygdales (Sahli, Faisans).

Pour d'autres, il y a tendance à l'*auto-infection canaliculaire* au niveau de l'appendice, des voies biliaires, etc. (diathèse d'auto-infection de Gilbert et Lereboullet).

Pour d'autres (Metchnikoff, Guiart), il y a à faire jouer un rôle à l'infestation familiale par des oxyures, des trichocéphales.

Mais il semble bien aussi que, dans beaucoup de cas, il y ait à invoquer surtout une *phobie familiale*, bien compréhensible, conduisant à des appendicectomies précoces, surtout préventives, lorsque des accidents graves ou morbides ont atteint un membre de la famille.

Quelles que soient les explications (qui, les unes et les autres, correspondent à des faits certains), l'extrême fréquence de l'appendicite familiale n'en est pas moins très frappante.

Nombreux sont les cas de **ptoses intestinales,** de **diverticules intestinaux**, d'**entéro-colite muco-membraneuse** dans les mêmes familles.

Le caractère familial de certains intestins est tel que, dans une famille, j'ai observé la même odeur désagréable de l'haleine, très particulière et d'origine digestive, dans trois générations successives.

Nous insisterons enfin sur le caractère familial de certains **dolicho et mégacôlons**, ainsi que sur celui de certaines **constipations habituelles**, ou de **dyschésfes**, notées chez un grand nombre de membres des mêmes familles.

Pour le **mégarectum** et le **mégasigmoïde**, Bauer cite le cas d'une institutrice de trente-huit ans qui en était atteinte: son père était mort d'un cancer du gros intestin.

Alb. della Valle (*La Pediastia*, 1924), Castoria (*Ibid.*, 1927) ont cité des mégacôlons chez plusieurs enfants d'une même famille.

Bensaude a cité une famille à dolichocôlon.

Chiray a vu trois familles, dont l'une avec 3 cas, et deux avec 2 cas de dolichocôlon.

La **polypose intestinale** (dont les relations avec le cancer rectal sont si fréquentes) paraît être une maladie digestive particulièrement familiale.

Cripps (*Trans. of path, Soc. of London*, 1882) a trouvé des *polypes rectaux* successivement chez le père et la sœur d'un jeune garçon atteint de polypose.

Doering a cité le cas de la sœur et du frère atteints de polypose multiple. Hallsiek a vu 2 cas chez deux frères; Erdmann, 3 cas dans une même famille.

Thorbecke cite des cas de polypose chez le père, l'oncle et le fils.

Zuhlmann a cité une famille où six frères et sœurs étaient atteints.

Jungling a cité un cas dans une famille où quinze membres souffraient de polypose simple ou compliquée de cancer, ou encore de cancer intestinal.

Lockardt-Mummery a cité trois observations de polyadénomes rectaux familiaux (*Proc. of R. Soc.*, 1915) ; il insiste, lui aussi, sur la coexistence, dans une même famille, d'individus atteints les uns de polypose, les autres de cancer du gros intestin.

Il est, d'ailleurs, difficile de dégager des lois héréditaires précises de ces cas : tantôt la polypose frappe une même génération (cas de Cripps, de von Post, Duering et Morris) ; tantôt elle se transmet en ligne directe (Niemack, Bore-Kay, Biekorstelh) ; tantôt elle se transmet d'oncles à neveux (Thorbecke). Bensaude, Cain, Augier (*A. maladies digestives* et *Thèse* Augier 1932) n'ont pas trouvé dans leurs cas, de transmission héréditaire bien nette ; mais ils insistent sur la fréquente association de la polypose et du cancer.

Le point capital, mis en lumière par les cas familiaux, est, en effet, l'alternance des polypes et des néoplasmes rectaux.

Hochenegg a insisté sur cette parenté.

Mandl trouve, dans 10 p. 100 des cas, le cancer du gros intestin dans les familles de polypeux.

Jungling cite le cas d'un jeune garçon de douze ans et demi ayant eu un grand nombre de polypes opérés à la Clinique de Tübingen ; sa mère et trois sœurs de la mère avaient succombé à un cancer du gros intestin : une des trois avait eu des polypes du rectum à dix ans et, plus tard, un carcinome. Un frère avait eu, aussi, de la polypose rectale.

Une famille de Reutz montrait, avec la polypose rectale, des polypes du nez, des taches pigmentaires au visage, aux lèvres, au plancher de la bouche. 5 enfants sur 6, le père et deux de ses sœurs eurent cette même maladie..

***

Les **maladies du foie** ont un caractère familial très accentué, reconnu de tous temps, principalement en Orient chez les Turcs, chez les Arméniens et chez les Israélites.

Depuis longtemps, on connaît le *tempérament bilieux*, caractérisé par un *caractère atrabilaire* ou *mélancolique* (μέλας, noir ; χολή, bile). Cette hérédité biliaire, si marquée dans certaines familles et qui saute aux yeux des moins prévenus, a été analysée avec force par Gilbert et ses élèves, et principalement Castaigne, Lereboullet et Herscher. C'est pour ces familles de bilieux que Gilbert a proposé le nom de **cholémie familiale**, qui mérite le nom de **maladie familiale de Gilbert** La cholémie est démontrée, chez eux, par une proportion exagérée de pigments biliaires dans le sérum sanguin,

mesurée par le procédé des taux limites grâce à la réaction de l'anneau bleu dans la méthode Gilbert, Herscher et Posternak. On la met, mieux encore, en évidence par la méthode de Hymans van den Bergh grâce au réactif d'Ehrlich, rendue plus sensible encore par les réactions limites de Chabrol, Busson et Charonnat.

Les sujets de ces familles sont jaunes, assez pâles, mais acholuriques. Ils ont de la bradycardie, du prurit, de la chair de poule fréquente. Ils ont le caractère inquiet, instable, névropathique et déambulant, tel qu'il est indiqué dans la légende sémitique si expressive du Juif errant qui doit se déplacer toujours à travers le monde, ou dans maints contes orientaux des *Mille et une nuits* (Gilbert).

Cette cholémie est moins une maladie qu'un tempérament. Ceux qui en sont atteints ont une particulière prédisposition hépatique : les uns auront, ultérieurement, des kystes hydatiques du foie, les autres de la lithiase biliaire; les uns, de l'angiocholite, les autres de la cirrhose biliaire. Umber (de Berlin) a cité le cas, très remarquable, de deux frères jumeaux, cholémiques, qui poussèrent la ressemblance jusqu'à attraper, le même jour, la vérole avec la même femme : or, tous deux, sans aucun antécédent alcoolique, firent, au même âge, une **cirrhose du foie** d'origine spécifique. Ceci prouve la fragilité familiale de l'organe hépatique, envahi chez ces deux jumeaux par le même tréponème.

Parmi les cholémiques familiaux, une mention spéciale sera faite de l'**ictère chronique splénomégalique familial, avec anémie ou maladie d'Hayem** : car c'est Hayem qui l'individualisa en 1898 avec tous ses caractères (ictère, splénomégalie, anémie, caractère familial), avant que Minkovski ne la redécouvre deux ans après en 1900, et avant que Chauffard ne développe, en 1907, sa théorie hémolytique congénitale.

De ce syndrome, plusieurs termes peuvent se trouver isolément parmi les membres d'une même famille : les uns sont souvent cholémiques; les autres sont splénomégaliques ; les autres, anémiques. Les rapports pathogéniques de ces formes monosymptomatiques sont prouvés par leur dissémination entre divers membres d'une même famille.

Sans entrer dans le détail des discussions qui ont passionné les Sociétés médicales aux environs de 1910, il suffira de dire que tantôt la lésion sanguine paraît initiale; tantôt c'est la lésion splénique ; tantôt enfin c'est la lésion hépatique. Or, ceci enlève beaucoup d'importance aux discussions sur la précession des facteurs sanguins, spléniques ou hépatiques. Par exemple, dans une même

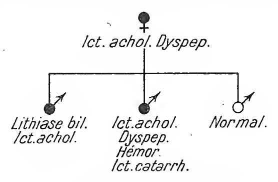


Tableau généalogique d'une famille de biliaires (d'après Lereboullet) (fig. 10).

famille, certains ont de la fragilité globulaire; d'autres ont une grosse rate primitive ; d'autres sont seulement des cholémiques familiaux sans fragilité globulaire et sans hémolysines. Le caractère familial est, en réalité, le phénomène capital.

Doit-on expliquer ce caractère familial par la syphilis héréditaire, comme Hayem inclinait à le

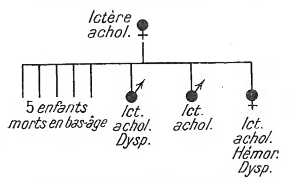


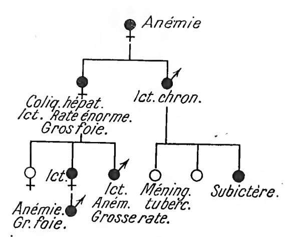
Tableau d'une famille d'ictériques acholuriques (d'après Lereboullet) (fig. 11).

croire ? Il semble que la structure familiale du foie et des voies biliaires soit, en tout cas, très prédisposante.

Enfin de nombreux faits de **cirrhose biliaire familiale** ont été étudiés par Pierre Lereboullet dans sa thèse.

Debré et Mlle Colette Baudry ont publié, récemment, des faits démonstratifs, dont nous reproduisons un tableau généalogique :

Dans un cas, il s'agissait de cirrhose biliaire asplénomégalique avec arrêt de développement; dans un deuxième, chez le frère, de cirrhose biliaire hypersplénomégalique ; dans un troisième, chez un autre frère, d'hypertrophie du foie et de la rate avec ictère ; enfin, dans un quatrième, chez



Famille d'ictères splénomégaliques (d'après Debré et Mlle Baudry) (fig. 12).

une sœur, de simple ictère léger transitoire.

Dans un cas de Minkowski (*Verhland. des Cong. für Med.*, Wiesbaden, 1901), la mère, morte à quatre-vingts ans, avait toujours été jaune. Ses sœurs avaient aussi été jaunes. Le malade fut atteint d'une affection de la peau et des muqueuses avec tuméfaction marquée de la rate, qui était dure et débordait le rebord costal de la largeur de la main. Le foie était à peine augmenté; l'urine ne contenait pas de pigments biiaires, mais était très riche en urobiline; fèces non décolorées. Deux de ses enfants présentaient le même ictère et la même urine foncée et urobilique: chez une fillette de douze ans, la rate atteignait presque l'ombilic; chez une autre âgée de sept ans, elle débordait d'un travers de doigt le rebord costal: la coloration jaune était apparue peu après la naissance; son foie était, de même, jaune avec une grosse rate mesurant 27 centimètres de long. Sur ses quatre enfants, un avait une coloration ictérique de la peau avec urine foncée et rate de 17 centimètres.

Dans un cas de Gilbert, Castaigne et Lereboullet (*Soc. méd. hôp.*, 1900 et *Thèse* Lereboullet, obs. 75), la mère a eu des crises de coliques hépatiques ; le père a, par moments, un léger subictère ; un fils de vingt-trois ans est ictérique depuis sa naissance, avec crises d'exacerbation ; caractère coléreux ; asthénique ; douleurs arthralgiques ; le foie déborde légèrement les fausses côtes ; la rate, volumineuse, mesure de 13 à 15 centimètres dans son grand axe.

Un autre fils, âgé de vingt-huit ans, a eu un ictère catarrhal à vingt et un ans ; des crises hépatiques douloureuses à vingt-trois ans, du subictère chronique, un foie un peu gros, pas de splénomégalie ; un autre fils, âgé de trente ans, a eu une crise de coliques hépatiques à vingt-cinq ans ; douleurs articulaires fréquentes. Une sœur, âgée de trente-deux ans, a eu un ictère marqué, qui a fait craindre une cirrhose et qui a retrocédé; subictère chronique.

Debré et Semelaigne (*Arch. méd. enf.*, nov. 1930), ont publié, récemment, des cas familiaux de cirrhose biliaire.

La **maladie de Wilson**, caractérisée par une dégénérescence lenticulaire progressive avec cirrhose du foie, est, elle aussi, une maladie familiale : Wilson, en 1912, a décrit 8 cas familiaux sur 12 ; Hall, 31 cas sur 60 (soit plus de 50 p. 100). On a insisté sur la transmission mendélienne, à carac-

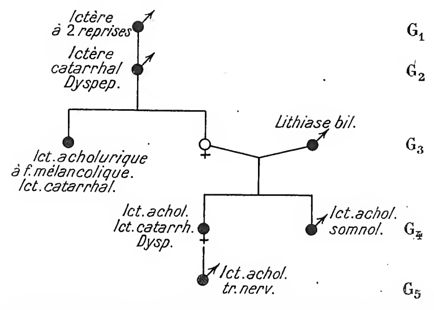


Tableau généalogique d'une famille d'ictériques acholuriques (d'après Lereboullet) (fig. 13).

tère récessif, de cette affection. Sur 20 enfants dans une famille, 4 seulement étaient malades et porteurs de dégénérescence lenticulaire avec cirrhose.

La **lithiase biliaire** est, elle aussi, souvent héréditaire et familiale, qu'il s'agisse de l'hérédité d'un tempérament (ralentissement de la nutrition, rarement directe, mais entremêlée de rhumatismes, de diabète, d'obésité, de goutte, d'asthme ou de gravelle, comme l'admettait Ch. Bouchard), soit qu'il s'agisse d'hérédité similaire, manifeste dans certains cas. Chauffard, sur 161 cas, a trouvé que l'hérédité manque dans 105, mais existe dans 34 p. 100 des cas : la transmission familiale a lieu 12 fois par ligne maternelle et 13 fois par ligne parternelle : dans 26 p. 100 des cas, il s'agit d'hérédité, dont 1 seulement en ligne indirecte.

***

En résumé, nombreux sont les cas de familles de digestifs et d'hépatiques, où des manifestations, uniformes ou diverses, s'observent à chaque génération.

Le plus souvent, et le plus typiquement, la transmission héréditaire est homologue : à l'ulcère gastrique ou duodénal succède l'ulcère ; au cancer gastrique ou rectal, le cancer similaire ; à la polypose rectale, la polypose.

Mais d'autres fois, la transmission héréditaire est hétérologue et les affections transmises sont différentes les unes des autres : l'achylie ou le cancer alternent avec l'ulcus ; la cirrhose biliaire avec la lithiase ; l'appendicite avec l'angiocholite.

Ces caractères homologues ou hétérologues font la preuve d'une fragilité limitée à ce seul organe, étendue à tout le tube digestif, à tous les tissus dérivés de l'endoderme primitif ou même à tous les tissus, morphologiquement et fonctionnellement similaires.

Il y a lieu d'autre part d'en déduire l'importance des caractères cellulaires transmis par les lois de l'hérédité, importance qui est évidente, et qui s'étend à titre prédisposant, même à des affections d'origine infectieuse, parasitaire ou néoplasique.

De ces prédispositions familiales et héréditaires, il y a lieu de tirer des enseignements pour le diagnostic et aussi pour la thérapeutique préventive de beaucoup d'affections digestives.

COLITE ET ANAPHYLAXIE (1)

PAR

M. CHIRAY et J. BAUMANN
Professeur agrégé, Médecin de l'hôpital Bichat.
Médecin consultant à Châtel-Guyon.

L'anaphylaxie semble être un facteur étiologique important dans la genèse des colites. Les auteurs allemands sont depuis longtemps d'accord sur ce point, et les travaux de R.-A. Gutmann, de Lœper, de Ch. Richet fils, de Tzanck, de Vallery-Radot montrent les relations étroites qui existent entre l'anaphylaxie et quelques entéropathies ou troubles digestifs. On est en droit d'en conclure que certaines lésions gastriques, vésiculaires ou coliques sont susceptibles de prendre naissance sous l'influence et la succession de chocs anaphylactiques. Sans chercher à discuter le mérite et la valeur des différentes théories proposées, et des conceptions admises par les uns et rejetées par les autres, nous pensons, en restant dans le domaine pratique, que le gros intestin peut être influencé par deux ordres de faits. En premier lieu peuvent agir sur lui des phénomènes d'anaphylaxie vraie qui comportent une sensibilisation à un antigène spécifique, une incubation et une réaction déchaînante dès que l'organisme se trouve en présence de quantités infimes de cet antigène. En second lieu doivent être admis des phénomènes plus complexes qui ont été classés par Gutmann sous le nom d'intolérances digestives à type d'anaphylaxie, que Tzanck préfère appeler accidents anaphylactoïdes et que les Américains englobent sous le terme d'allergie alimentaire. Ces perturbations sont pour nous la conséquence de troubles du métabolisme gastro-intestinal, et en particulier du déséquilibre de la digestion bactérienne intracæcale, d'où dérivent la production de corps toxiques. Ceux-ci donnent naissance aussi bien à des états d'intoxication, comme nous aurons l'occasion de le démontrer, qu'à des réactions du type anaphylactique suivant les dispositions du sujet, la valeur de ses moyens de défense, ses tares héréditaires, sa sensibilité constitutionnelle. Cette pathogénie présuppose, dans beaucoup de cas, l'existence d'un état colitique qui se trouve aggravé par une succession de chocs colloïdoclasiques.

En pratique courante, les premiers de ces deux sortes de phénomènes sont fournis par les intoxications alimentaires. Elles sont plus fréquentes qu'on ne croit, surtout à notre époque où les conserves de toutes sortes, les procédés de conser-

(1) Cet article est extrait du livre en préparation « Les colites chroniques ».

vation par le froid se généralisent. Malheureusement le consommateur, encore peu instruit, oublie souvent qu'une conserve, dès qu'elle n'est plus dans ses conditions normales de conservation, s'altère avec une extrême rapidité, et qu'elle peut ainsi produire une sensibilisation révélée seulement quelques années plus tard. Il n'est même pas nécessaire qu'un produit alimentaire soit altéré pour engendrer le choc anaphylatique. Sa consommation en quantité exagérée est capable de produire le même dommage. Ne constatons-nous pas tous les jours ce fait chez des enfants ou des adultes qui, ayant fait un jour une consommation excessive de coquillages, de crustacés, d'œufs, de fraises, se trouvent sensibilisés à ces aliments et présentent après un temps d'incubation plus ou moins long des réactions déchaînantes à la moindre ingestion des mêmes aliments? Il est indispensable de rechercher minutieusement ces accidents primitifs dans l'histoire des malades, et de faire préciser les conditions susceptibles de provoquer ces phénomènes de choc, conditions étiologiques que nous trouvons souvent à la base des états colitiques.

Si l'on envisage la seconde catégorie de faits, les intolérances ou les hypersensibilités digestives, les phénomènes d'anaphylaxie digestive étayés par Lœper, on peut dire que ces accidents se produisent presque toujours chez des sujets présentant des signes coprologiques d'insuffisance digestive, plus souvent encore chez des malades atteints de colite muqueuse légère ou d'entérocolite muco-membraneuse. Les insuffisances digestives ont pour conséquence l'arrivée dans la partie terminale du grêle et dans le cæcum d'albumines n'ayant pas subi une désintégration intégrale ou une hydrolyse complète. De ce fait elles peuvent être absorbées sous forme d'albumoses ou de peptones, et provoquent, lorsque la fonction protéopexique du foie reste insuffisante, des séries de chocs protéiques par la succession desquels sont engendrés des troubles diarrhéiques graves et des lésions de la muqueuse. Faut-il rappeler ici que l'un de nous (1) dans sa thèse a, il y a longtemps déjà, entrevu ce mécanisme pathologique. Il a montré la possibilité de faire pénétrer dans l'organisme à travers la paroi intestinale de petites quantités d'albumines hétérogènes non digérées et précisé les réactions vasculaires et rénales, engendrées par ces albumines hétérogènes, c'est-à-dire toxiques. La préexistence d'une colite, même légère, entraîne de son côté un déséquilibre de la flore intestinale, la prédominance de fermentations ou de putréfactions, la production exagérée d'acides ou d'alcalis, une perturbation de l'équilibre acido-basique du milieu intestinal qui entrave le jeu normal des saprophytes et rend incomplète la transformation des produits ultimes de la digestion. De récents travaux germano-américains ont tenté d'éclaircir ces phénomènes biochimiques et d'isoler certains corps toxiques ainsi produits. Le fait le plus marquant qui résulte de ces recherches est que, dans certaines conditions, les corps aminés, produit ultime de la désintégration des albumines, se trouvent parfois altérés dans leur constitution chimique et deviennent toxiques. L'histidine, par exemple, dans des conditions d'acidité liées à des fermentations excessives, se transforme, par décarboxylation, en histamine, laquelle est très nocive. La guardamine et la tyranine, corps de la même série et tout aussi toxiques, se formeraient dans des conditions identiques, et ces toxamines constitueraient une des bases de l'intoxication digestive. Il nous paraît possible que, produits en quantité suffisante accidentellement, ces corps soient capables de sensibiliser l'organisme, car, en leur qualité d'amines, ils peuvent pénétrer dans l'organisme plus facilement que les albumoses ou les peptones. En tout cas nous signalons que Bartosch, Feldberg et Nagel (2) ont démontré que chez le cobaye le choc anaphylactique est déclenché par la mise en circulation d'un corps très voisin de l'histamine. Une condition préalable nous semble toutefois nécessaire et même indispensable à la production du choc, c'est une certaine prédisposition. En général, en effet, ces perversions digestives ne donnent guère lieu qu'à des intoxications lentes et progressives, tandis que, dans les cas envisagés, elles déclenchent, au contraire, d'emblée des phénomènes brutaux d'anaphylaxie. Ces accidents sont fréquents chez l'enfant, surtout chez ceux qui présentent des tares héréditaires, des insuffisances hépatiques ou glandulaires constitutionnelles et congénitales, qui annihilent leurs moyens de défense et préparent pour plus tard des lésions colitiques souvent graves.

Le mécanisme qui préside à la genèse d'une colite devient ainsi fort simple. « Expérimentalement, dit Gutmann, l'intestin réagit de façon intense au choc anaphylactique, et des lésions nettes, même hémorragiques, peuvent être constatées (3). » Cliniquement les mêmes phéno-

(1) M. CHIRAY, Des effets produits sur l'organisme par l'introduction de quelques albumines hétérogènes. Thèse Paris, 1906.

(2) BARTOSCH, FELDBERG et NAGEL, Das Freiwerden einer histaminähnliches Staffes bei der Anaphylaxie des Meerschweinchens (*Plugers Archiv*, 24 mai 1932, p. 129).

(3) R.-A. GUTMANN, *Presse médicale*, 5 novembre 1932.

mènes se développent et déterminent, dans les cas graves, des diarrhées profuses, des vomissements, le refroidissement des extrémités. Dans le même ordre d'idées il est possible d'observer, par la rectoscopie, des zones congestives de la région recto-sigmoïdienne en coïncidence avec une poussée d'urticaire. L'un de nous, dans son service, chez un malade présentant des crises récidivantes de purpura, a pu constater par la rectoscopie, au moment des poussées purpuriques, une muqueuse congestive, d'un rouge violacé, indiquant nettement la connexion intime des réactions vasculaires cutanées et intestinales. De semblables faits correspondent vraisemblablement à ce qu'on a décrit sous le nom de syndrome abdominal aigu au cours du purpura. Récemment J. Senèque et J. Gosset (1) ont publié une intéressante revue critique à leur sujet. Ce sont ces deux symptômes, diarrhées profuses procédant par crises, et réactions vasculaires accompagnées d'infiltration œdémateuse de la muqueuse, que nous considérons comme des chocs de retour, facteurs de colites. Les diarrhées agissent par traumatismes répétés, par décapage constant de la muqueuse; les réactions vasculaires créent des zones de congestion active ou passive, éminemment favorables à des hémorragies ou à des scléroses, des atrophies cellulaires d'où peuvent dériver des pertes de substance, voire même des ulcérations. Celles-ci, en dernière analyse, peuvent s'étendre et s'aggraver, se guérir ou devenir torpides, suivant le mode réactionnel propre à chacun, mais indépendamment de l'accident anaphylactique initial par lequel elles furent engendrées.

C'est vers le type ulcéreux que tendent les lésions créées par la succession des chocs anaphylactiques. Il est cependant possible que ceux-ci engendrent des colites pariétales, bien que ces dernières paraissent plus souvent dues, comme l'appendicite chronique et la typhlocolite chronique, à une folliculite d'origine infectieuse. On ne saurait se refuser à admettre, en pareil cas, le rôle possible des réactions congestives ou œdémateuses d'origine anaphylactique, troubles neurovasculaires engendrant, comme l'admettent Gutmann et Vallery-Radot, le spasme ou l'œdème. Cela est d'autant plus acceptable que, souvent, ces formes de colite pariétale s'accompagnent de migraines, prurit et urticaire, et aussi d'une extrême sensibilité à la moindre intoxication alimentaire. Il est donc logique de penser que dans les colites pariétales se trouvent réalisées les meilleures conditions propres à faciliter l'effraction de substances étrangères. Quelque séduisantes que soient ces idées, on ne saurait toutefois méconnaître qu'elles constituenet de simples hypothèses. Le seul fait qui subsiste et qu'a souligné Gutmann, c'est que le choc anaphylactique se manifeste électivement sur un organe déjà malade, et que le plus souvent il aggrave la colite plutôt qu'il ne la crée.

Certains résultats thérapeutiques plaident encore en faveur des relations étroites entre l'anaphylaxie et les colites. Depuis longtemps on a tenté par divers moyens de choc, comme l'autohémothérapie ou la protéinothérapie, de traiter des états colitiques divers. Si les résultats ont été inconstants, ils sont dans certains cas indéniables lorsque la méthode est appliquée à bon escient. Récemment encore, M. Lœper (2) a employé avec succès des injections intradermiques de lait à doses infimes dans des états dyspeptiques mal définis, mais d'apparence anaphylactique. Dans ces cas, en effet, les symptômes donnants rappelaient ceux des dyspepsies de sensibilisation, et le lait réalisait une pluridésensibilisation. D'autres auteurs se sont bien trouvés de cette thérapeutique contre les colites ulcéreuses, et dans une récente communication à la Société de gastro-entérologie, R. Bensaude a relaté maints résultats favorables. De semblables tentatives avaient été faites par H. Kalk (3) qui, ayant observé une réaction anaphylactique au cours d'une colite grave, a cherché à traiter celle-ci en provoquant expérimentalement une maladie sérique par injection de sérum de cheval. Sa technique consiste à injecter 20 à 40 centimètres cubes de sérum de cheval ; après une attente de douze à vingt jours, on fait une nouvelle injection du même sérum : 20 centimètres cubes par voie intramusculaire. S'il y a absence de réaction, l'auteur pratique une réinjection de 5 centimètres cubes par voie intraveineuse. L'auteur signale avoir eu quelques échecs au début par emploi de doses moindres à des intervalles trop rapprochés. Il insiste aussi sur la nécessité d'employer pour les réinjections la voie intramusculaire ou intraveineuse. L'auteur allemand rappelle cinq cas où des résultats favorables ont succédé à l'explosion de l'anaphylaxie; il a constaté que l'influence thérapeutique sur la colite grave se montrait d'autant plus grande que les manifestations cutanées de la maladie sérique étaient plus prononcées Cette thérapeutique s'apparente d'ailleurs

(1) J. Sénèque et J. Gosset, *Revue de chirurgie*, décembre 1932.

(2) M. Lœper, *Presse médicale*, 12 octobre 1932.

(3) H. Kalk, Therapie der Colitis gravidis durch Erzeugung von Anaphylaxie und mit Bluttransfusion (*Zeits. für klin. Med.*, 1931, t. CXVIII, H. 5 et 6, p. 560).

à la proétinothérapie habituelle, dans laquelle, on le sait, la violence des réactions peut, dans une certaine mesure, rétablir l'équilibre acide-base ainsi que les modifications de l'état minéral du sang et des humeurs. Hofmann, cité par Kalk, aurait dans cet ordre d'idées observé que le stade d'incubation de la maladie sérique s'accompagne d'une forte alcalose, alors que l'explosion de l'érythème entraîne une acidose marquée.

Ces constatations expérimentales, cliniques et thérapeutiques prouvent que l'anaphylaxie joue un rôle important dans la production des colites; ce sera l'œuvre de demain de fixer de façon précise son rôle étiologique et sa valeur thérapeutique.

LE TRAITEMENT CURATIF DES HÉMORROIDES
PAR LES MÉTHODES AMBULATOIRES

PAR

Jean RACHET
Médecin des hôpitaux de Paris.

Nous n'avons pas pour but, dans cette courte étude, de discuter la valeur des multiples thérapeutiques qui ont été proposées, durant ces dernières années, pour le traitement des hémorroïdes. Laissant volontairement de côté toutes les discussions que ces diverses méthodes ont pu soulever, nous exposerons seulement celles qui nous ont paru donner les résultats les meilleurs et les plus constants, et que nous avons adoptées dans notre pratique.

Limitation du sujet. — Nous entendons par traitements ambulatoires ceux qui n'immobilisent pas le malade et qui lui permettent de vaquer à ses occupations habituelles le jour même de leur application. Nous n'avons pas à prendre parti dans un choix entre traitement radical, mais immobilisant, qui permet de guérir l'hémorroïdaire en une seule séance, et traitement ambulatoire, mais forcément prolongé, nécessitant plusieurs applications, à des intervalles plus ou moins rapprochés. Le médecin, en effet, proposera les deux méthodes, le malade seul choisira selon sa préférence, exception faite pour quelques cas, de plus en plus rares il est vrai, où toute thérapeutique ambulatoire peut être d'emblée jugée insuffisante.

Nous éliminons aussi de cette étude les divers traitements palliatifs, qui s'adressent aux accidents de la maladie hémorroïdale, comme par exemple la réduction des prolapsus irréductibles, qui n'entre pas dans le cadre des traitements curatifs de l'affection.

Il y a deux méthodes ambulatoires, suivant qu'on utilise :

1° Les injections sclérosantes ;

2° Les traitements diathermiques.

En lisant les divers articles ou communications parus durant ces dernières années, on est tenté de croire, suivant les tendances de chaque auteur, que seule, l'une de ces deux méthodes est bonne ; les discussions passionnées n'ont pas manqué, faisant tour à tour de la sclérose chimique ou de la coagulation diathermique la panacée universelle de toutes les variétés d'hémorroïdes.

Pour nous, bien au contraire, ces deux sortes de méthodes ne s'excluent pas ; bien souvent, en effet, elles peuvent et doivent se compléter, et le choix de l'une d'elles réside essentiellement dans la variété anatomo-clinique de l'hémorroïde. C'est pour avoir méconnu cette diversité de la maladie variqueuse que la plupart des auteurs ont condamné, et souvent avec violence, une de ces méthodes curatrices ; et l'on est étonné en effet de lire dans la plupart des travaux récents le simple mot « hémorroïdes » qui n'est suivi d'aucun qualificatif anatomo-clinique, comme si l'on avait confondu des types aussi opposés par leur évolution, par leurs accidents, et par là même par leur traitement, que les hémorroïdes externes et les hémorroïdes internes.

Il y a trois variétés d'hémorroïdes :

Les hémorroïdes externes ;

Les hémorroïdes internes ;

Les hémorroïdes mixtes.

Ce bref rappel anatomo-clinique est indispensable à qui veut comprendre et choisir le traitement approprié.

Les **hémorroïdes externes** sont banales; elles sont diagnostiquées par la simple inspection de la région anale; elles siègent au-dessous du sphincter; elles sont recouvertes d'un revêtement cutanéo-muqueux. Leur histoire clinique se résume en des fluxions passagères qui se traduisent par la turgescence très douloureuse d'une ou deux poches variqueuses ; elles nécessitent plus un traitement palliatif que curatif, et ce n'est que la répétition des accidents qui peut faire envisager parfois une ablation.

Les **hémorroïdes internes** sont de beaucoup les plus fréquentes au point de vue pathologique : c'est-à-dire que c'est presque toujours pour elles que vient consulter un malade qui souffre ou qui saigne. Elles ne sont pas diagnostiquées à la simple inspection de la région anale, hormis les cas où elles se compliquent de prolapsus. Pour les recon-

naître, il ne faut pas se contenter du toucher rectal, qui bien souvent ne décèle rien d'anormal, même quand il y a de grosses varices : c'est par l'anuscopie qu'on les identifie, et qu'on précise leur variété. *Il y a en effet trois sortes d'hémorroïdes internes* :

1° La *couronne angiomateuse diffuse* est un bourrelet circulaire assez régulier, recouvert de muqueuse malade, enflammée, qui témoigne de l'anite hémorroïdaire ; cette anite joue le rôle principal dans les manifestations cliniques de ces varices ; c'est à son inflammation en effet qu'est due l'hémorragie, beaucoup plus souvent qu'à la rupture de la poche variqueuse elle-même ; c'est elle aussi qui est douloureuse, lors des périodes fluxionnaires. Il faudra donc traiter à la fois, si l'on veut guérir de tels malades, l'hémorroïde et l'anite qui l'accompagne. C'est ce que réalise au mieux l'injection sclérosante sus-hémorroïdaire, selon la méthode préconisée en France par notre maître Bensaude. La sclérose qui en résulte est à la fois une sclérose qui englobe les veinules superficielles de la muqueuse et les veines hémorroïdales sous-jacentes.

2° La *variété tumorale* est une autre expression des hémorroïdes internes : on voit à l'anuscope une série de grosses masses pédiculées ou sessiles, véritables petites tumeurs variqueuses recouvertes elles aussi d'une muqueuse enflammée et érodée. A ces paquets s'applique moins utilement la méthode des injections sclérosantes qui souvent ne suffit pas à elle seule, et c'est à ces cas que convient plus particulièrement la coagulation diathermique, qui donne ici, avec certaines précautions de technique, des résultats très complets.

3° Les *hémorroïdes mixtes ou intermédiaires* sont des varices ano-rectales qui siègent à cheval sur la marge et sur le sphincter. Elles sont donc à la fois externes et internes : c'est le même paquet variqueux qui se prolonge de part et d'autre du sphincter, où elles sont plus fréquemment situées dans la zone du raphé antérieur. L'erreur consiste à les prendre, à la simple inspection, pour une hémorroïde externe, alors qu'à l'anuscopie on les aperçoit se prolongeant en une sorte de bourrelet qui remonte dans le canal anal. Cette variété d'hémorroïdes est la plus difficile à traiter ; c'est ici que se combinent avec utilité la sclérose chimique et la coagulation diathermique.

De ces quelques notions anatomo-cliniques découlent les indications thérapeutiques spéciales à chaque cas. Nous n'entrerons pas dans le détail des techniques qui ont été maintes fois exposées dans des travaux plus complets, en particulier dans l'ouvrage de Bensaude et Oury auquel nous renvoyons le lecteur. Nous décrirons cependant un peu plus longuement la coagulation diathermique ambulatoire, selon une méthode que nous avons mise au point depuis quelques mois, et qui permet, sans aucune immobilisation, la cure de certaines variétés d'hémorroïdes.

Traitement des hémorroïdes externes. — Il faut envisager ces varices dans deux cas bien différents :

Lorsqu'elles sont en période de repos, qu'elles accompagnent ou non des hémorroïdes internes, elles n'exigent aucun traitement spécial ; elles sont molles, flasques, indolores. C'est tout au plus si l'on peut être amené à envisager leur ablation, lorsque, particulièrement développées, elles viennent encapuchonner et recouvrir une ulcération douloureuse ou suintante. Il est certain que dans ces cas l'ablation de ce lambeau cutanéo-muqueux peut être utile pour dégager l'ulcération qui siège le plus souvent au raphé postérieur, et dont l'expression clinique résulte presque toujours de la chronicité d'une vieille fissure. Pour atteindre et pour guérir cette ulcération, mieux vaut, dans bien des cas, enlever tout d'abord cette sorte de capuchon, et la coagulation diathermique reprend ici tous ses droits.

En période de crise fluxionnaire, quand le malade souffre, quand on constate l'existence d'une hémorroïde tendue, bleutée, très douloureuse, on peut faire cesser en quelques instants la crise qui parfois dure depuis plusieurs jours : il suffit pour cela, après une légère anesthésie locale à la cocaïne, d'inciser au galvano-cautère la poche variqueuse et d'exprimer par cette incison linéaire le caillot noirâtre qu'elle contient. Un simple pansement avec une pommade analgésique et antiseptique résume tous les soins post-opératoires ; et l'on peut dire qu'après cette petite intervention le malade est immédiatement soulagé et peut vaquer à ses occupations.

Si les crises fluxionnaires se répètent, il faut alors envisager l'ablation diathermique ou chirurgicale des hémorroïdes externes ; mais ce cas est bien rare, et en pratique tout se résume, pour ces varices sous-sphinctériennes, en un traitement palliatif simple d'une crise fluxionnaire.

En aucun cas la sclérose chimique par injection de chlorhydrate double de quinine ou d'urée ne doit être tentée, pour les varices externes. Il existe des scléroses intra-hémorroïdaires qui leur ont été appliquées, à base de médicaments divers : ces injections sont toujours douloureuses et leur réaction oblige à une immobilisation que ne justifie pas le traitement de ces hémorroïdes si rarement

en cause dans les accidents douloureux de la maladie.

Traitement des hémorroïdes internes. — *a.* **A la couronne angiomateuse diffuse**, saignante ou douloureuse, parfois même prolabant par intermittences en un bourrelet circulaire qui peut devenir irréductible, s'applique essentiellement la méthode des injections sclérosantes sus-hémorroïdaires selon la technique de Bensaude. Cette technique est maintenant bien connue de tous et adoptée par nombre de médecins qui en ont signalé les heureux résultats : *elle est strictement ambulatoire ; si de temps à autre on peut observer quelques incidents* tels que : légère sensibilité pendant quelques heures, intolérance pour les sels de quinine, voire même petites escarres, dans les jours qui suivent l'injection, (d'ailleurs bien rares puisque nous ne les avons constatées qu'une fois sur 200 malades), nous pouvons affirmer par contre *qu'il n'y a pas d'accidents à enregistrer* quand l'asepsie a été rigoureuse, quand la technique a été exacte, et quand les indications en ont été bien posées. Nous tenons d'autant plus à souligner ces faits, que durant ces dernières années et tout récemment encore, certains auteurs ont voulu rapporter à ces injections les accidents les plus inattendus. Pour notre part, nous n'avons jamais noté de faits semblables, et notre maître Bensaude, dans son livre récent, a pu répondre à certains de ses détracteurs que sur un nombre considérable de malades vus et traités à sa consultation de Saint-Antoine depuis plusieurs années, il n'a jamais observé d'accidents de cet ordre. Nous n'avons personnellement eu qu'une fois à noter une complication sérieuse, d'ailleurs encore mal expliquée : elle a consisté en un abcès rétro-prostatique, avec réaction cystalgique durant quelques jours. Il nous semble difficile d'admettre qu'on puisse condamner la méthode pour un cas semblable, qui semble beaucoup plus relever de quelque faute mal déterminée d'asepsie, puisqu'il y a eu suppuration.

On peut reconnaître aux injections sclérosantes sus-hémorroïdaires des indications formelles : elles s'appliquent en effet avant tout aux couronnes diffuses, qui saignent, qui prolabent, ou encore aux récidives parfois constatées après un traitement chirurgical. Dans tous ces cas, les résultats sont toujours très bons, bien souvent définitifs, et le premier symptôme qui s'améliore, parfois après une seule injection, c'est l'hémorragie qui disparaît. L'hémorragie hémorroïdaire est l'indication majeure de cette méthode.

Nous rappellerons seulement pour mémoire que la technique consiste à injecter une fois tous les huit jours dans la zone immédiatement sus-hémorroïdaire, de 3 à 5 centimètres cubes d'une solution aqueuse de chlorhydrate double de quinine et d'urée à 5 p. 100. L'injection est indolore, et souvent même analgésique. Le lecteur trouvera tous les détails de la technique dans les livres de Bensaude et Oury, et dans une monographie personnelle actuellement sous presse.

b. **A la variété tumorale** ne suffit pas, le plus souvent, la sclérose chimique sus-hémorroïdaire, et c'est à elle que s'appliquent les méthodes diathermiques ou chirurgicales. La chirurgie nécessite toujours une anesthésie générale, ou, mieux, régionale ; une immobilisation au lit de plusieurs jours, et des soins post-opératoires plus compliqués et plus douloureux que pour toutes les méthodes ambulatoires. La plupart des techniques de coagulation diathermique sont immobilisantes, et cela surtout parce qu'elles veulent supprimer en une seule séance toutes les hémorroïdes, et qu'elles utilisent des procédés souvent trop violents qui entraînent presque toujours un séjour au lit d'au moins trois à quatre jours, et l'emploi de sédatifs locaux ou généraux pendant les vingt-quatre à quarante-huit premières heures.

Avec la collaboration de MM. Dausset et Ferrier, nous avons pu mettre au point une technique diathermique strictement ambulatoire qui nous a été suggérée par l'ingénieur constructeur, M. Walter. Les principes en sont les suivants :

1° N'utiliser qu'une électrode active, sans électrode indifférente, représentée par une simple aiguille non isolée, reliée à la génératrice par un seul fil.

2° N'employer que des courants de très faible intensité.

3° Se contenter à chaque séance du traitement d'une seule hémorroïde, dût-on même ne la coaguler qu'incomplètement et dût-on par là même parfaire le traitement quinze jours à trois semaines plus tard.

4° N'avoir enfin recours qu'à une très faible anesthésie locale qui suffit toujours, telle qu'une solution à 1 pour 200 de cocaïne, sans adrénaline, injectée à la dose d'un centimètre cube à la base de la varice qu'il ne faut pas chercher à distendre. Il nous a semblé en effet que les œdèmes douloureux post-opératoires sont presque toujours évités quand on ne distend pas la varice, et que les hémorragies secondaires sont exceptionnelles quand la solution anesthésiante ne contient pas d'adrénaline.

Grâce à ces précautions, grâce à cette seule électrode active, les résultats immédiats et tardifs de cette coagulation ambulatoire sont excellents, et l'on vient ainsi facilement à bout de masses

variqueuses tumorales que les injections sclérosantes étaient incapables de guérir à elles seules. Il restait jusqu'ici, à ces malades, l'opération chirurgicale ou la coagulation diathermique immobilisante faite en une seule séance avec anesthésie : nous ne voyons pas de différence entre ces deux méthodes thérapeutiques. Que l'on se serve d'un simple bistouri, ou que l'on utilise le bistouri électrique, ou qu'enfin on leur préfère les anses ou les pointes qui détruisent ou qui coupent, peu nous importe la technique : c'est l'affaire de préférence personnelle de l'opérateur, puisqu'il s'agit dans tous ces cas d'un résultat identique : la cure radicale avec immobilisation. Nous avons déjà dit plus haut qu'il faut laisser dans ces cas le malade choisir. D'aucuns préfèrent ces traitements plus rapides, en une seule fois, quitte à garder le lit pendant quelques jours ; d'autres, et il nous a semblé que c'étaient les plus nombreux, choisissent les séances hebdomadaires qui n'entraveront pas leur activité, et qui, au prix de quelques semaines de traitement, les guériront aussi bien.

Pour notre part, nous avons adopté en cas d'hémorroïdes tumorales la méthode suivante : commencer d'abord par la série classique des injections sclérosantes sus-hémorroïdaires, pour traiter l'ensemble de la couronne variqueuse ; après huit à dix injections, s'il persiste encore des troubles qu'on localise facilement aux quelques masses tumorales qui n'ont pas été réduites, nous complétons la cure par des coagulations diathermiques ambulatoires. Nous avons ainsi conjugué deux techniques qui, loin de s'exclure, se complètent très utilement, et les résultats définitifs nous en paraissent excellents.

L'exemple le plus fréquent, celui qui illustre le mieux les effets de la méthode, consiste en cette observation très couramment notée : le malade est venu consulter à l'occasion de crises douloureuses répétées, où s'associent les hémorragies et le prolapsus partiel. A l'examen, on constate l'existence de varices tumorales sous forme de deux ou trois masses que sépare une couronne angiomateuse diffuse, où domine l'anite. On institue la cure par injections sclérosantes sus-hémorroïdaires, et presque toujours le malade signale rapidement une amélioration notable : les douleurs ont diminué, les hémorragies ont cessé, le prolapsus s'est atténué ; mais à la fin du traitement, il persiste encore de temps à autre, surtout après la selle, une tendance à l'extériorisation partielle d'une ou deux des petites tumeurs que les injections n'ont pas suffi à contenir. Il convient alors de coaguler cette ou ces hémorroïdes tumorales résiduelles et très rapidement le malade se déclare guéri : il ne saigne plus, il ne souffre plus, et il n'est plus gêné par le prolapsus qui avait résisté, tout au moins partiellement, à la sclérose chimique. Les résultats éloignés paraissent aussi durables : nous n'avons pas actuellement un recul suffisant de cette technique conjuguée pour affirmer la durée de ces guérisons : depuis un an cependant que nous pratiquons ces traitements, nous avons revu un grand nombre de malades, qui restaient guéris de leur infirmité, et qui n'avaient plus jamais présenté de symptômes de leur affection.

Il va sans dire que l'efficacité de ces diverses méthodes n'est complète que si l'on utilise conjointement à la thérapeutique curatrice un traitement général de la maladie hémorroïdale, c'est-à-dire si l'on oblige le malade à soigner ses troubles intestinaux et en particulier sa constipation, si par des médications veineuses ou opothérapiques on pallie aux troubles généraux de sa circulation, et si on l'instruit enfin sur l'hygiène indispensable en combattant la sédentarité et les abus alimentaires ou alcooliques.

Pour traiter les hémorroïdes, il faut, après avoir établi qu'il s'agit bien seulement d'hémorroïdes et non pas de troubles veineux liés à l'existence d'une autre maladie, tel le cancer rectal si souvent méconnu parce que non recherché systématiquement, en un mot, après avoir précisé son diagnostic, savoir reconnaître par un examen local minutieux la variété des varices à soigner. La thérapeutique alors sera simple et efficace, si, adoptant pour chaque cas particulier le traitement spécial qu'il comporte, on sait non pas se contenter d'une méthode standard unique, mais conjuguer des techniques que certains ont voulu opposer et qui en réalité se complètent bien souvent très utilement. Nous possédons actuellement les moyens suffisants et efficaces pour guérir un hémorroïdaire sans l'immobiliser, restreignant ainsi à quelques cas particuliers et rares les indications formelles de la cure chirurgicale.

SYNDROME ENTÉRO-ANÉMIQUE SPRUE NOSTRAS (1)

PAR

J. CAROLI

Chef de clinique de la Faculté de médecine de Paris.

L'observation que nous rapportons a trait à un cas d'anémie avec anasarque survenu au cours d'une diarrhée chronique graisseuse. Ce tableau clinique, installé en six mois de temps chez une femme de cinquante-six ans, guérit sans traitement particulier, avec une rapidité, en vérité, un peu déconcertante.

Mme Joub..., cinquante-six ans, entre à la salle Sainte-Jeanne, service de M. le professeur Paul Carnot, Hôtel-Dieu, lit no 27, le 26 octobre 1931.

Cette femme, originaire de Suisse, n'a jamais quitté Paris depuis sa première enfance et n'a notamment jamais voyagé dans un pays tropical.

Elle est amenée dans le service, portée sur un brancard, dans un *état impressionnant* qui, à un examen superficiel, rappelle celui des *néphrites œdémateuses*, compliquées d'anémie.

Cette malade présente, en effet, une *bouffissure* de la face, surtout marquée au niveau des paupières, une augmentation du volume du ventre liée au météorisme et à la présence d'*ascite*, enfin une *infiltration œdémateuse* considérable des *lombes* et des *membres inférieurs*.

Le teint de la peau est jaunâtre, sans ictère ; les *muqueuses* apparaissent profondément *décolorées*. Il est facile cependant de se rendre compte qu'il ne s'agit pas d'une néphrite. La malade est présente, elle répond avec facilité aux questions, elle ne montre aucune dyspnée du type Cheyne-Stokes et on constate que les urines ne contiennent aucune trace d'albumine; dans le culot de centrifugation il n'y a pas de cylindres. D'ailleurs, le chiffre de l'urée sanguine est normal, ainsi que l'élimination de la phénolsulfophtaléine.

L'histoire clinique de cette malade révèle un *déroulement* très particulier des symptômes morbides. Son affection a commencé en effet *six mois* avant son entrée dans le service, sans cause provocatrice apparente, tout à fait inopinément, par des troubles digestifs caractérisés avant tout par une *diarrhée*. Chaque jour elle émettait cinq ou six selles liquides, sans odeur particulièrement fétide, et sans éprouver ni épreinte, ni ténesme.

Cette diarrhée s'installa de façon permanente, sans alternative de constipation, non plus que sans émission de sang ni de glaires. Elle résista à toutes les tentatives thérapeutiques, d'ailleurs très irrégulièrement pratiquées et peu longtemps poursuivies chacune.

Ces phénomènes intestinaux s'accompagnaient d'une *diminution* régulièrement progressive de l'*appétit*, mais cette anorexie allait sans nausées ni vomissements.

Très rapidement, les altérations du fonctionnement digestif entraînèrent une *asthénie considérable* qui amena la malade à quitter peu à peu ses occupations, et l'anémie s'installa, augmenta chaque jour, pour atteindre cet état observé à l'entrée dans le service.

L'*amaigrissement* fut rapidement considérable et atteint le chiffre de 20 livres en six mois.

Le *dernier phénomène* en date fut l'apparition des *œdèmes*, commençant par les malléoles et gagnant progressivement les jambes, les cuisses, puis la face.

Ainsi se compléta progressivement le tableau clinique que la malade offrait à son entrée dans le service.

Nous devons signaler que la maladie actuelle était la première dans les antécédents de cette femme. L'un de ses fils était mort de broncho-pneumonie, l'autre était en bonne santé, et elle n'avait jamais présenté elle-même l'atteinte d'une maladie infectieuse quelconque.

A part la constatation de ce *syndrome d'anasarque associé aux signes d'une anémie cliniquement évidente*, le reste de l'examen somatique était et devait rester, au cours de l'évolution de la maladie, entièrement négatif.

Nous n'avons noté aucune lésion pulmonaire, aucune anomalie dans les battements cardiaques. Le pouls était régulier, bien frappé ; la tension artérielle de 15,5-9 ; le foie semblait normal dans son volume. L'examen du système nerveux ne révélait aucun trouble moteur, sensitif ou réflexe. Nous avons déjà signalé le caractère normal des résultats obtenus par l'exploration des diverses fonctions rénales.

Les *examens de laboratoire* nous ont permis de préciser certains caractères des troubles digestifs et d'explorer en partie leur retentissement sur le métabolisme général et la composition du sang. Malheureusement, cette étude, en raison de l'évolution rapidement favorable, est restée incomplète.

Les fonctions digestives ont d'abord attiré notre attention et nous avons fait les constatations suivantes :

A son entrée dans le service, la malade ne présentait déjà plus que deux ou trois selles par jour, mais chacune d'entre elles était d'un volume excessif et présentait surtout l'association des trois caractères extérieurs suivants : *décoloration presque* aussi complète qu'au cours d'un ictère par rétention, *aspect lisse, vernissé* de la surface, crevé par une infinité de *petites bulles gazeuses*. Leur réaction était acide.

Au microscope, on trouvait quelques débris de parenchyme ligneux, de nombreuses fibres musculaires striées, pas de débris d'amidon, des cellules poreuses, des cellules prismatiques, quelques leucocytes, des kystes d'*Amœba coli*, pas de monilia ni de saccharomyces.

Du point de vue *chimique*, nous avons recherché le coefficient d'utilisation des graisses. Sur 115 grammes ingérés, 44gr,444 ont été éliminés, le coefficient d'utilisation a donc été de 61,4 p. 100. Les graisses excrétées se sont réparties dans les proportions suivantes : 6 p. 100 de graisses neutres, 81,4 p. 100 d'acides libres et 12,6 p. 100 de savons.

Explorant le *chimisme gastrique*, nous avons pu constater une achylie histamino-résistante. Recherché à un intervalle de huit jours, l'acide chlorhydrique libre est toujours resté absent et l'acide chlorhydrique combiné n'a jamais dépassé 0,30 à 0,292 par litre.

Cadrant avec un dédoublement satisfaisant des graisses, nous avons trouvé l'absence d'*insuffisance sécrétoire pancréatique*, recherchée par la méthode de Carnot et Mauban.

Le *syndrome d'anémie avec anasarque* présenté par la malade nous a permis de faire les constatations suivantes :

Le liquide d'ascite retiré par ponction présentait tous

(1) Observation de la clinique médicale de l'Hôtel-Dieu (Professeur : Paul Carnot).

les caractères d'un transsudat, en raison de sa très haute teneur en cellules endothéliales, du chiffre bas des albumines. Sa teneur en cholestérine était de 0gr,10 par litre.

Les *examens du sang* montraient une anémie à 2 990 000 hématies par millimètre cube, absence d'hématies nucléées, 6,7 d'hématies granulées filamenteuses et valeur globulaire augmentée à 1,5. Il s'agissait d'une anémie avec hyperchromie. La formule leucocytaire était quantitativement et qualitativement sensiblement normale.

Dans le sang, nous avons déjà noté le chiffre d'urée normale. Le chlore plasmatique atteignait 6gr,318 pa litre, exprimé en chlorure de sodium, 3gr,834 exprimé en chlore. Le chiffre de la cholestérine, 0gr,840 par litre était plutôt bas.

La donnée la plus intéressante était fournie au cours de ce syndrome œdémateux par la constatation d'une hyposérinémie (53 gr.), avec inversion du rapport sérine sur globuline $\left(\frac{35 \text{ gr.}}{18 \text{ gr.}}\right)$, mais il faut noter que les chiffres demeuraient à peu près semblables à une seconde investigation, malgré la disparition complète des œdèmes. (Mlle M. Tissier.)

L'évolution spontanée de cette affection a été pour nous l'objet d'une certaine surprise. En dehors de toute thérapeutique médicamenteuse et d'un régime diététique spécial, nous avons vu un état général si grave se transformer rapidement sous nos yeux et évoluer, en quelques semaines, vers une guérison complète.

Peut-être devons-nous attribuer l'amélioration constatée, dès les premiers jours, à l'institution du régime lacté intégral pendant le temps des premiers examens, mais son remplacement rapide par un régime normal et varié n'a amené aucune rechute des troubles digestifs et n'a entravé en rien les progrès de la guérison.

La première semaine, on notait une chute de poids répondant à la fonte des œdèmes, mais, dans les jours qui suivirent, la malade engraissa régulièrement d'un kilogramme tous les huit jours.

Un an après son hospitalisation, elle est revenue à l'hôpital sur une convocation de notre part, et nous avons pu constater que son état, excellent à sa sortie, n'a fait, pendant les mois suivants, que se confirmer et aujourd'hui, ayant repris ses 20 livres perdues, son teint est normal, son embonpoint plutôt excessif, son activité physique jamais en défaut et ses fonctions digestives sont, apparemment tout au moins, parfaites.

* * *

Ce syndrome de diarrhée graisseuse avec anémie et anasarque a donc évolué sous la forme d'une poussée jusqu'ici isolée, débutant inopinément en pleine santé, entraînant, en six mois, une chute de poids considérable et un état des plus précaires ; il a disparu presque spontanément, ne laissant actuellement aucune trace des symptômes alarmants qui le caractérisaient.

Ce syndrome entéro-anémique grave, mais épisodique, et spontanément curable, évoque l'idée d'une poussée d'anémie biermerienne, mais ses caractères coprologiques l'apparentent davantage sinon à la *diarrhée tropicale* elle-même, du moins à sa réplique continentale, la *sprue nostras*, tableau clinique qui paraît rare, chez l'*adulte*, parce qu'il est insuffisamment connu sans doute, mais qui est mieux étudié chez l'enfant depuis quelques années, sous les noms différents d'*infantilisme intestinal*, de *maladie cœliaque* ou *de Herter*, etc.

La diarrhée graisseuse n'est pas le seul trait de parenté qui unit ces trois types morbides. Différenciées par les circonstances de leur étiologie seulement, ces affections joignent à un désordre coprologique commun, un retentissement comparable sur le métabolisme du calcium, du phosphore, etc., et prêtent, malgré la diversité apparente de leur origine, à des discussions pathogéniques comparables.

A l'entrée de la malade à l'hôpital, il n'était pas permis d'éliminer d'emblée une poussée évolutive, banale, de *maladie de Biermer* devant ce tableau d'anémie œdémateuse avec réaction plastique, achylie et diarrhée. Mais ni l'amaigrissement cachectisant, ni surtout l'abondance des selles apparemment acholiques, vernissées et spumeuses, ne sont dans les allures du flux de la diarrhée gastrogène de l'anémie pernicieuse. Enfin et surtout l'enchaînement des symptômes donne aux troubles intestinaux la première place dans le tableau morbide ; ils apparaissent la cause de la déglobulisation et des œdèmes qu'ils avaient précédés de longue date et qui disparurent rapidement après eux. Cette succession de désordres intestinaux et hématologiques aboutissant à un état anémique pseudo-biermerien reproduit l'image évolutive de la *sprue tropicale*. Il y a même entre les deux affections (la sprue tropicale et la maladie de Biermer) des ressemblances symptomatiques troublantes ; c'est d'abord cette glossite ou aphtes tropicaux que rien ne permet de différencier de la stomatite de Hunter. L'achylie, ou tout au moins l'hypochylie, est d'une constatation très fréquente dans la sprue [mais ici, ces troubles fonctionnels gastriques disparaîtraient au moment de la guérison (Van der Scheer)]. Il est encore important de noter qu'on a pu, dans des cas très rares à la vérité, observer dans cette affection des symptômes nerveux qui réalisent le tableau de la myélite subaiguë de l'anémie pernicieuse (Thin, Elders, Carnegie, Manson Bahr, etc.). Cependant les caractéristiques hématologiques sont plus souvent l'hypochromie et l'aplastie, que la réaction hyperchromique et plastique. Le signe différentiel dominant reste l'abondante diarrhée graisseuse, qui est le premier symptôme et commande toute l'évolution ; elle entraîne peu à peu l'amaigrissement, l'anémie, les œdèmes, la pigmentation, le météorisme du ventre et réalise chez ces individus décharnés un tableau si carac-

téristique que le diagnostic se fait « *au premier coup d'œil* » (Bertrand et Fontan). Comme dans notre observation, le nombre des selles est moins augmenté que leur masse et leur poids. Evacuées sans ténesme ni épreinte, plus abondantes le matin, elles sont plus pâteuses que franchement liquides; elles ont la teinte acholique des rétentions biliaires, mais la bilirubine est en quantité normale sous la forme d'un leuco-dérivé. A l'aspect vernissé traduisant l'inutilisation des graisses s'ajoute une spume superficielle comme au cours des diarrhées de fermentation; d'ailleurs la réaction ionique se fait dans le sens de l'acidité. *Nous avons noté tous ces symptômes chez notre malade de la salle Sainte-Jeanne.*

Dans la sprue, également, il s'agit d'un manque d'absorption des graisses plutôt que du défaut de leur digestion, et l'on trouve, comme dans notre observation, une proportion nettement dominante d'acides gras. Il y a cette différence toutefois que, dans la diarrhée tropicale authentique le coefficient d'inutilisation des graisses est beaucoup plus élevé habituellement et Van der Scheer l'évalue à 74,5 p. 100, Schmidt à 65,2 p. 100, or dans notre observation, il n'est que de 39 p. 100, mais rappelons que chez l'individu normal il varie entre 5 et 9 p. 100.

De sorte que le diagnostic de sprue tropicale n'est démenti dans notre cas par aucun symptôme, sauf l'*absence d'antécédents coloniaux*; mais la concordance symptomatique parfaite pourrait faire supposer l'éventualité d'une sprue autochtone comme il en va pour l'amibiase. Malheureusement, on ne peut encore attacher la même valeur différentielle à la présence de *monilia* dans les selles, germe supposé de la sprue (à la suite des travaux de Kohlbrugge, de Mauson Bahr, d'Ashford, de Gonzalez Martinez), qu'à la présence de l'*Amœba dysenteriæ* ou de ses kystes. Ainsi seuls les sujets ayant abordé les Indes orientales, les Antilles ou le golfe du Mexique, territoire géographique de la maladie, doivent être considérés comme pouvant éventuellement être atteints de sprue authentique.

Mais on trouve dans *les climats tempérés* deux tableaux morbides imités pour ainsi dire de la sprue, dont l'évolution et la constitution clinique sont entièrement superposables.

Chez l'adulte, on donne à ces cas le nom de *sprue non tropicale* ou de *sprue nostras*, et J.-Ch. Roux a eu le mérite d'attirer récemment l'attention sur cette forme particulière de diarrhée chronique graisseuse. On doit à Th.-E. Hess-Thaysen une monographie parfaite sur ce sujet : or cet auteur n'a pu réunir que 34 cas de sprue non tropicale publiés dans la littérature mondiale, en y comprenant 7 observations personnelles. Cette affection serait donc exceptionnelle, s'il n'y avait pas lieu de penser qu'elle est fréquemment méconnue.

Il en va tout autrement en *pédiatrie*, et le retentissement que les publications de Rohmer, Franconi, Woringer, de Marfan, de Lesné, de Debré, etc., ont donné récemment, en les complétant, aux travaux princeps de Gee et de Herter sur la *maladie cœliaque* et l'*infantilisme intestinal* fait que cette affection est de notion courante dans les services de médecine infantile et que, dans chacun d'eux, plusieurs cas peuvent être chaque année reconnus.

L'identité symptomatique de ces deux affections est telle qu'on ne peut manquer de considérer la maladie cœliaque comme la forme infantile de la stéatorrhée idiopathique de l'adulte ou *sprue nostras*.

Seul le nom change, mais les symptômes sont les mêmes et celui qui domine est encore la diarrhée pâteuse abondante et graisseuse, les selles géantes et décolorées. L'aspect du malade est comparable; il est commandé par l'amaigrissement, l'anémie, le ballonnement du ventre. Nous ne reprendrons pas les formules coprologiques et hématologiques, qui sont les mêmes que dans la sprue tropicale. Les recherches récentes ont montré aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant, non seulement une inutilisation de la graisse et un défaut d'assimilation des hydrates de carbone, mais une fuite importante des sels de chaux, dont témoigne l'hypocalcémie et l'hypophosphatémie. Il n'est pas étonnant, dans ces conditions, qu'on puisse, même chez l'adulte, observer des crises de tétanie et des modifications ostéoporotiques du squelette. D'ailleurs, l'hyperexcitabilité neuromusculaire et la raréfaction calcique des os s'observent également dans la diarrhée tropicale. Le retard du développement qui caractérise la maladie de Hertèr est le seul trait différentiel; il tient à l'âge des sujets. Toutefois la glossite n'est pas signalée dans la première enfance, tandis qu'elle est retrouvée fréquemment chez l'adulte : 28 fois sur les 34 cas de Thaysen. Elle n'existait pas chez notre malade.

L'observation que nous avons rapportée est pour nous seulement l'occasion de rappeler *la parenté clinique inattendue* qu'on trouve entre trois affections qui frappent ou les malades des tropiques, ou les adultes et les enfants de nos climats.

Elles n'ont, aucune, d'*étiologie* certaine, mais il n'est pas étonnant, étant donné leur parallé-

lisme symptomatique que, les mêmes hypothèses pour chacune d'elles aient été, tour à tour, envisagées : infection spécifique, troubles endocriniens, carences alimentaires, avitaminose. Ashford lui-même, qui a tant fait pour établir le rôle pathogène de la *monilia* dans la sprue tropicale, n'admet la théorie infectieuse que sous la forme d'une pullulation mycosique liée à l'insuffisance de certains éléments nutritifs essentiels, l'avitaminose préparant le terrain.

Ces différentes affections ne peuvent avoir que des *processus pathogéniques* voisins. La clef du problème est dans la cause de la diarrhée graisseuse, qui ne relève ni d'une rapidité excessive du péristaltisme intestinal, ni d'une insuffisance pancréato-biliaire, mais plutôt, semble-t-il, d'un défaut d'absorption intestinale dont on a cru voir la raison dans des lésions d'atrophie glandulaire, d'ailleurs inconstantes.

Mais, au *chapitre du traitement*, ces syndromes entéro-anémiques, tropicaux ou non tropicaux, prouvent encore mieux leur parenté, et le régime albumineux de Herter dans la maladie cœliaque ou les cures végétariennes préconisées par Franconi dans la même affection, aussi bien que les purées de bananes bien mûres à haute dose, utilisées par Haas, sont depuis longtemps proposées par les médecins coloniaux pour la guérison de la sprue : citons l'alimentation exclusivement carnée, ou cure de Salisbury, les régimes de fruits crus et de fraises de Van der Berg.

Quant à notre malade, elle a guéri rapidement, mise au régime lacté, ce qui n'est pas dans ces cas la plus mauvaise diététique d'ailleurs. Mais nous n'osions pas espérer qu'en l'absence de tout régime et de tout traitement ultérieur, elle pourrait se maintenir en un état de guérison aussi complet.

LE PANSEMENT PROTECTEUR PHYSIOLOGIQUE DES MUQUEUSES LE MUCUS OU MUCINE

PAR

M. R.-H. MONCEAUX
Docteur ès sciences.

Dans une communication récente à la Société de gastro-entérologie (séance du 13 février 1933) nous avons précisé un certain nombre de points importants de l'histoire des mucines, de leurs propriétés physiologiques. Nous voulons simplement insister sur les conséquences pratiques qui en découlent et appeler l'attention des cliniciens sur leur intérêt.

Le pouvoir protecteur du mucus pour les muqueuses est connu depuis longtemps, mais les travaux modernes ont montré que ce rôle de protection est multiple, varié et beaucoup plus souple qu'on pouvait le penser. Le professeur Leriche et son école, en 1931, ont attribué au mucus un rôle capital dans la pathogénie de l'ulcère gastro-duodénal.

C'est à la faveur d'une insuffisance de protection par suite de l'altération des propriétés du revêtement du mucus que les sucs chlorhydro-peptiques peuvent attaquer et corroder la muqueuse.

Ces travaux montraient le rôle protecteur mécanique et biologique du mucus. Mais il a, en plus, le rôle de fixer l'excès des acides de l'estomac : c'est même *le principal régulateur* de la chlorhydrie gastrique, comme viennent de le montrer Ch. Morton et Goodheart (1). On a donc la confirmation que le mécanisme régulateur de l'acidité est bien *intragastrique* et ne saurait être imputé à un reflux des sucs alcalins duodénaux. De nombreuses expériences, en effet, viennent de montrer l'inanité de cette hypothèse (2). Le réflexe de Boldyreff est un réflexe pathologique

(1) Le mucus dans la régulation automatique de l'acidité du contenu gastrique (*The Journ. of Physiol.*, février 1933, p. 287-309).

(2) MATTHEWS et DRAGSTEDT (Chicago), Étiologie des ulcères gastrique et duodénal. Études expérimentales (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, vol. LV, n° 3, septembre 1932). — H. SHAY, A. KATZ et M. SCHLOSS, Recherches expérimentales sur la physiologie de l'estomac. Évolution du rôle de la régurgitation duodénale dans le contrôle de l'acidité gastrique chez l'homme (*Arch. of int. med.*, tome L, n° 3, septembre 1932). — IDE, A propos du reflux duodénal vers l'estomac (*Bull. Academ. Royale de médecine de Belgique*, septembre 1932, p. 495). — FONTAINE et KUMLIN, Le reflux duodénal intervient-il dans la production des ulcères peptiques expérimentaux ? (*Presse médicale*, n° 93, novembre 1932).

auquel on avait voulu faire jouer un rôle que Boldyreff lui-même n'avait jamais imaginé. D'autre part, en admettant que la totalité des sucs biliaires et pancréatiques puisse se mélanger au contenu gastrique, leur alcalinité serait bien insuffisante pour faire tomber l'acidité d'un taux important.

Ce rôle de protection du mucus contre l'attaque de la muqueuse et comme régulateur de l'acidité est gros de conséquences thérapeutiques. Ces propriétés anti-acides du mucus se retrouvent *in vitro* : un mucus bien préparé fixe des quantités importantes d'acides. Il est donc possible de l'utiliser pour le traitement rationnel de l'hyperchlorhydrie et de l'ulcus. Depuis plusieurs années, en Amérique, de nombreux auteurs ont expérimenté ces propriétés avec plein succès. Ils ont montré l'arrêt de l'ulcère expérimental chez le chien traité avec la mucine (Kim et Ivy) et en clinique humaine publié de multiples résultats favorables (Fogelson, Atkinson, etc.). Dans tous les pays, la question du mucus gastrique est à l'ordre du jour et suscite de nombreuses recherches.

Mais, à côté du mucus gastrique, le mucus de l'intestin joue un rôle physiologique tout à fait superposable.

Protection mécanique des muqueuses, protection chimique contre les multiples variations de la réaction du contenu intestinal si souvent modifié par les écarts alimentaires ou les fermentations. La mucine intestinale est un régulateur ionique.

En plus, c'est le *lubrifiant naturel* qui assure le cheminement et l'hydratation des fèces.

De ces propriétés découlent les indications thérapeutiques du mucus intestinal. Il est indiqué dans le traitement des colites pour protéger les muqueuses et suppléer au rôle du mucus malade. C'est, de plus, le *laxatif idéal par sa douceur*, à prescrire dans tous les cas de constipation.

Ces nouvelles données ne manqueront pas de séduire par leur logique et leurs résultats pratiques.

Jusqu'à ce jour, on ne pouvait apporter aux muqueuses malades que des artifices chimiques plus ou moins heureux pour tenter de les protéger.

Avec les mucines on possède enfin une thérapeutique réellement physiologique qui correspond à des besoins nettement définis (1).

(1) On trouvera dans notre article de la *Gazette des hôpitaux*, n° 15, 22 février 1933, la bibliographie complète de la question du mucus.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Un cas de sporotrichose pulmonaire humaine primitive.

La sporotrichose pulmonaire humaine est une affection extrêmement rare dont on ne connaît que quelques observations. P. FORMICOLA (*Il Morgagni*, 11 décembre 1932) en rapporte un cas intéressant ; il s'agissait d'un homme de cinquante-sept ans qui présentait depuis trois mois des signes pulmonaires : toux opiniâtre, hémoptysies, douleurs à la base de l'hémithorax gauche, fièvre. L'examen montrait quelques sibilances et des frottements pleuraux à la base gauche. Au bout de quelque temps, on vit s'extérioriser à la base gauche un abcès qui ne tarda pas à se fistuliser ; en même temps le malade se cachectisait et présentait des insomnies rebelles nécessitant l'usage de la morphine. Une radiographie montrait à gauche, partant du hile et se dirigeant vers le bas, une zone d'infiltration arrondie adhérant à la paroi externe de l'hémithorax et se séparant de l'ombre cardiaque et du sinus phréno-costal dont elle n'envahissait que l'angle le plus externe. Un traitement antisyphilitique d'épreuve ne donna aucun résultat. Au bout de quelques mois apparut à la face antérieure du tibia une lésion longue de cinq centimètres, à bords nets, de consistance lardacée et à tendance creusante. C'est alors qu'on soupçonna la mycose ; l'ensemencement de l'expectoration sur terrain de Sabouraud permit d'obtenir un sporotrichum ayant les caractères du *Sporotrichum Beurmanni*; la sporotricho-agglutination avec le sang du malade et la réaction de déviation de complément furent aussi positives. Un traitement iodé permit une guérison complète qui se maintenait quatre ans après le début.

J. LEREBOULLET.

Lésions focales de la moelle dues à une affection vasculaire.

La fréquence des lésions médullaires d'origine vasculaire a été sous-estimée, disent N.-W. WINKELMAN et J.-L. ECKEL (*The Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 3 décembre 1932). Ces lésions peuvent être, comme au niveau du cerveau, dues à l'artériosclérose, à la thrombose, à la rupture vasculaire ou à des embolies ; elles peuvent être petites et disséminées, ou au contraire très étendues, intéressant toute la largeur de la moelle à un certain niveau. Les petites lésions disséminées donnent un tableau très voisin de celui de la sclérose en plaques ; le ramollissement transversal donne au contraire un syndrome de compression. La syphilis joue un rôle important dans la genèse de ces affections vasculaires. Enfin il faut tenir compte dans le diagnostic d'affections rares, telles que l'angiome et le carcinome de la moelle.

JEAN LEREBOULLET.

Étude de la fonction hépatique.

Par de nombreuses recherches pratiquées chez 126 malades atteints d'affections variées, W.-E. ROBERTSON, W.-A. SWAHN et F. KONZELMANN (*The Journ. of the Amer med. Assoc.*, 17 décembre 1932) ont étudié comparativement les cinq méthodes les plus couramment employées aux Etats-Unis pour déceler l'insuffisance hépatique. L'index ictérique (qui consiste essentiellement en une

appréciation quantitative de la bilirubine) est le test le meilleur pour l'examen courant ; sa simplicité le rend facile à employer et il est moins sujet à erreurs que les autres tests ; la carotine et les autres substances chromogènes ne gênent pas la lecture. La réaction qualitative de Van den Bergh est plus sélective et évite toute cause d'erreur avec les autres pigments; mais sa difficulté technique en limite beaucoup l'emploi ; les auteurs lui préfèrent l'index ictérique. L'épreuve à la « bromsulphaléine » a été étudiée par les auteurs depuis deux ans, d'abord avec la dose de 5 milligrammes, puis avec celle de 2 milligrammes ; dans les cas sans ictère ils préfèrent la forte dose ; la rétention du colorant montre l'insuffisance hépatique aussi souvent que tous les autres tests, usuels ; c'est donc. avec l'index ictérique, une des meilleures méthodes. L'épreuve de la tolérance au galactose, quoique trop souvent négative, peut être utile dans certains cas particuliers. Quant à la recherche de l'urobilinogène, c'est un test de valeur très douteuse et qui doit être rejeté.

JEAN LEREBOULLET.

Les souffles aortiques expérimentaux et l'hyperadrénalinémie.

Le problème des souffles organiques et fonctionnels est retracé par TEOFILO ORTIZ Y RAMIREZ (*Archivos Latino-Americanos de Cardiologia y Hematologia*, juillet et août 1932, n° 5). Cet auteur montre que l'ésérine, la pilocarpine, le nitrite d'amyle ne produisent pas de bruits adventices du cœur. Par contre, l'adrénaline à la dose très petite de six centièmes de milligramme (0,00006) par voie intraveineuse, déchaîne dans 60 p. 100 des cas l'apparition d'un souffle systolique aortique.

A part le thrill et le piaulement, ce souffle peut acquérir tous les caractères des souffles organiques. Il peut être holosystolique, siégeant aux foyers classiques d'auscultation de l'aorte et spécialement à la fourchette sternale que l'auteur considère comme « foyer électif ». Il se propage parfois aux vaisseaux du cou et il s'accompagne d'hyperpulsatilité de la crosse aortique. Ce souffle adrénalinique ne suit pas une évolution parallèle à la tachycardie et peut même coexister avec la bradycardie. On peut le faire réapparaître en provoquant des efforts physiques légers lorsque la phase de sympathicotonie expérimentale n'existe plus.

L'auteur pense que beaucoup des souffles considérés comme inorganiques, fonctionnels, doivent avoir une pathogénie semblable à celle du souffle adrénalinique : une modification du système sympathique.

ANDRÉ MEYER.

La biopsie par ponction dans les cancers du pancréas.

Au sujet d'un cas qu'il rapporte, ANTONIO PEREZ ARA (*Revista de Medicina y Cirugia de la Habana*, juillet 1932) expose son procédé de ponction du pancréas dans les cas de tumeur de cet organe.

Le procédé ne diffère pas en sa technique des ponctions généralement pratiquées dans un but de diagnostic. Cependant l'auteur insiste sur la nécessité de s'entourer de quelques garanties de prudence : il faudra faire ingérer au malade de la baryte et sous écran contrôler qu'aucun organe important (estomac, duodénum, côlon, anses grêles) ne risque d'être lésé. Le cas échéant on pourra avoir également à faire apparaître à l'écran la vésicule biliaire.

La pratique de cette méthode devra être réservée aux cas où la palpation révélera la tumeur. L'idéal serait réalisé par une tumeur palpable au-dessus de la région pylorique.

Cet examen biopsique aura les avantages habituels, permettant le diagnostic de tumeur maligne et indiquant même la nature de cette tumeur. Il y a là un mode de différenciation sûr entre les cancers et les tumeurs inflammatoires du pancréas.

ANDRÉ MEYER.

Nécrose aiguë du foie après narcose à l'avertine chez un chat.

TOM HARE et J.-G. WRIGHT (*Proc. Roy. Soc. med.*, août 1931, XXIV, 10, p. 1367) ont observé deux cas de mort après anesthésie à l'avertine chez le chat (animal chez lequel la meilleure anesthésie est produite par administration rectale d'avertine). Le premier de ces animaux, mort quatre heures après l'administration d'avertine, ne fut pas autopsié. Mais les auteurs rapportent ici en détail les résultats de l'autopsie du second, mort dans la nuit qui suivit l'anesthésie.

Parmi d'autres lésions, il existait une atteinte hépatique avec de larges plages de nécrose, avec sur les coupes histologiques une nécrose diffuse aiguë du foie et une dégénérescence graisseuse précoce surajoutée. Les reins montraient des lésions de néphrite aiguë toxique, qu'il faut probablement rattacher aussi à l'action de l'avertine.

F.-P. MERKLEN.

Traitement des arthrites chroniques par la transfusion sanguine.

W.-S.-C. COPEMAN (*Proc. Roy. Soc. med.*, sept 1931, XXIV, 11, p. 1509) a traité 16 cas d'arthrite par une abondante transfusion sanguine, de 500 centimètres cubes, répétée le septième ou huitième jour, et suivie d'un traitement physique intense; il a cherché ainsi d'une part à stimuler la production des anticorps, antitoxines et substances analogues et à faciliter la réaction défensive de l'organisme en cas d'origine infectieuse de l'arthrite, et d'autre part à stimuler et à faciliter le retour à la normale des sécrétions glandulaires en cas d'origine métabolique. Dans les trois cas d'ostéo-arthrite, il n'a pas obtenu de bénéfices nets, mais dans les 13 autres cas (sauf un), il semble y avoir eu un degré plus ou moins accentué d'amélioration, qui dans l'ensemble semble s'être maintenu pendant près de deux ans. Dans quelques cas, la transfusion fut suivie de céphalée légère et de courte durée; parfois, les douleurs s'exacerbèrent pendant vingt-quatre heures avant de s'atténuer; dans la plupart des cas, les douleurs furent améliorées, au moins après la deuxième tranfusion. Le premier résultat heureux porte généralement sur les douleurs articulaires, mais ultérieurement on note une amélioration de l'état général et de l'activité du malade. Les résultats ne sont jamais miraculeux, mais, étant donné l'échec des autres traitements dans ces arthrites qui duraient depuis plus de six mois, W.-S.-C. Copeman pense que cette méthode mériterait des essais plus étendus, en l'associant d'ailleurs aux procédés plus courants.

F.-P. MERKLEN.

Un cas de diverticule du duodénum.

Que faire en présence d'un divertieule du duodénum : gastro-pylorectomie, enfouissement, exclusion, excision du sac ou simple gastro-entérostomie? G. LEEMANS (*Journal de chirurgie* et *Annales de la Société belge de chirurgie*, décembre 1932) étudie à propos d' «Un cas de diverticule du duodénum» la conduite à tenir suivant les cas.

Faisant une véritable revue générale de la question pour laquelle il a compulsé de nombreux documents (signalés à l'index bibliographique), l'auteur présente d'abord une observation très intéressante et très complète, puisqu'il publie non seulement d'excellents clichés radiographiques, mais encore une microphotographie du diverticule et un protocole d'autopsie détaillé.

Il s'agissait d'un divertieule du genu superius découvert à la radiographie, comme toujours, et enchâssé dans le pancréas. L'intervention a consisté en une délicate dissection du diverticule qui a été réséqué, le duodénum étant ensuite soigneusement suturé et recouvert d'une greffe épiploïque pédiculée. Une gastro-entérostomie complémentaire a été rendue nécessaire par la diminution de calibre du premier duodénum. Mort au quatrième jour de péritonite. A l'autopsie, on découvre un ulcère juxtacardiaque passé inaperçu mais surtout une désunion de la bouche de gastro par digestion complète des catguts, une fusée de suc pancréatique ayant atteint la néostomie.

A cette observation fait suite un historique très complet, une étude anatomique et pathogénique détaillée et une étude clinique et radiologique avec les diverses techniques mises en œuvre pour la découverte des diverticules. Signalant ensuite les diverses opinions thérapeutiques, l'auteur s'élève contre l'intervention systématique, souvent difficile, laborieuse et meurtrière; un grand nombre de cas, «l'immense majorité», sont uniquement justiciables d'un traitement médical. Les cas rebelles doivent évidemment être opérés, le diverticule pouvant parfois se perforer, mais surtout donner lieu à des pancréatites chroniques ou hémorragiques.

La gastro-pylorectomie a le plus souvent été d'une issue fatale; l'enfouissement ne peut être fait qu'en cas de sac petit et à pédicule large; l'idéal est l'excision du sac avec ou sans gastro-entérostomie complémentaire. Parfois cette intervention seule sera de mise, en particulier en cas de diverticule inséré dans la tête du pancréas, où l'on se gardera de disséquer le sac dans le tissu pancréatique si l'on veut éviter un dangereux écoulement de suc pancréatique.

ÉT. BERNARD.

Les fonctions de la poche à air dans l'estomac total et après gastrectomie étendue. Conséquences pour la thérapeutique chirurgicale des ulcères gastro-duodénaux.

La multiplication des gastrectomies larges, excessive pour certains, rigoureusement logique pour les autres, pose un certain nombre de problèmes nouveaux de physiologie. L'exérèse des trois quarts de l'estomac diminue-t-elle proportionnellement la sécrétion d'acide chlorhydrique ? Comparant les fonctions sécrétoires de la poche d'air dans l'estomac normal et dans l'estomac largement réséqué, L. DELOYERS (de Bruxelles) arrive à des conclusions chirurgicales fort instructives (*Journal de chirurgie* et *Annales de la Société belge de chirurgie*, décembre 1932).

Dans un estomac entier, la poche à air ne sécrète pas ou très peu de pepsine, même si l'on place à son contact des substances succagogues ; c'est le fundus seul qui élabore normalement l'acide et la pepsine, l'antre ne sécrétant que du mucus.

Après gastrectomie étendue, on constate bien une chute immédiate du taux de l'acidité gastrique, qui entraîne une inappétence et une intolérance gastrique des chiens opérés ; mais, peu à peu, la poche à air (qui possède d'ailleurs la structure glandulaire du fundus) rétablit le taux normal de l'acidité et se distend pour constituer un organe de volume habituel au fur et à mesure que sa musculature s'hypertrophie.

Il est donc extrêmement difficile de modifier, et surtout de diminuer le taux de l'acidité gastrique de manière permanente.

La seule manière, conclut l'auteur, d'arriver à ce résultat consiste à faire une bouche large, permettant d'une part une vidange rapide de l'estomac, d'autre part un reflux facile des sécrétions alcalines neutralisantes. Le meilleur procédé de gastrectomie serait donc, physiologiquement, le Polya à bouche large. Le succès de la technique d'Hofmeister-Finsterer semble donc des plus justifié.

E. BERNARD.

La manométrie du liquide céphalo-rachidien en clinique.

A. LEY (*Folia neuropathologica Esthoniana*, vol. XII, 1932) considère qu'on n'attache pas toujours à la manométrie du liquide céphalo-rachidien l'intérêt qu'elle mérite. Il montre les précautions à prendre pour cette étude : sujet à jeun, aiguille suffisamment grosse, position couchée ; il considère le manomètre de Claude comme le plus pratique à cet effet. La pression normale en position couchée varie entre 100 et 200 millimètres d'eau ; elle peut être élevée sans qu'il y ait lésion du système nerveux central. Elle présente souvent, surtout dans les secondes qui suivent l'installation du manomètre, des oscillations plus ou moins lentes qui peuvent en fausser la lecture. L'auteur montre l'utilité de l'épreuve de Queckenstedt et signale la modification de cette épreuve préconisée par Ayer en cas de blocage bas situé et qui consiste à provoquer l'hypertension par une injection épidurale. Il discute la valeur du coefficient d'Ayala qu'il considère comme utile pour le diagnostic entre les tumeurs du cerveau et la méningite séreuse. Enfin il signale l'intérêt de l'étude des courbes de tension du liquide céphalo-rachidien obtenues après soustraction ou après réinjection, en observant le malade jusqu'à ce que sa pression revienne à la normale.

JEAN LEREBOULLET.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

2448-32. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

L'ASTHME ET L'ÉLECTRICITÉ ATMOSPHÉRIQUE

PAR

le Dr W. KOPACZEWSKI

Il est connu que les crises d'asthme peuvent être déclenchées par de nombreux agents physiques, chimiques et biologiques. L'ingestion des viandes diverses, des crustacés, des mollusques, des fraises, l'action des produits de métabolisme des vers intestinaux ou des microbes, celle des produits odorants exhalés par des fleurs (roses, iris) ou par des animaux (suint des moutons) conduisent souvent à des crises d'asthme pour ainsi dire instantanées, surtout chez des individus particulièrement sensibles que nous avons désignés comme *instables humoraux* (« humeurs peccantes » des anciens). On connaît aussi des crises d'asthme consécutives à l'introduction de matières médicamenteuses : de l'ipéca, de l'aspirine, de l'insuline, etc. (1).

Dans certains cas, ces crises revêtent une allure d'une stricte spécificité ; dans d'autres cas, aucune spécificité chimique n'y peut être décelée ; on parle alors d'une « anaphylaxie générale », comme cela a été proposé à Richet (2) en 1910, ou d'une instabilité humorale généralisée, ainsi que nous l'avons fait en 1921. Cette même instabilité humorale doit être invoquée dans les crises d'asthme produites par des agents physiques variés ; dans ces cas, la sensibilisation strictement spécifique ne peut être invoquée. Parmi ces agents physiques, on connaissait depuis fort longtemps l'action déchaînante de l'humidité, des orages, des rayons ultra-violets. On a soupçonné aussi l'action des facteurs atmosphériques (Sédillot). Mais il s'agissait, avant tout, d'observations cliniques ; on ne comprenait pas, et on ne cherchait même pas à comprendre, le mécanisme éventuel de ces actions déchaînantes.

En 1929, nous avons eu l'occasion d'étudier un malade atteint d'asthme : le sujet se livrait sur lui-même à des observations multiples et méthodiques concernant l'humidité (3), le régime des vents, insolation, etc., susceptibles de déclencher les crises. L'étude de ce cas nous a permis d'isoler le rôle de l'électricité atmosphérique comme facteur déchaînant des crises d'asthme et nous avons réuni actuellement sept cas de ce genre. En voici deux, les plus caractéristiques.

OBSERVATION I. — M. A..., ingénieur des Ponts et Chaussées, âgé de trente ans ; poids 52 kilogrammes, taille 1m,70. Sympathicotonie. Père hépatique, mort à l'âge de soixante-douze ans ; mère migraineuse ; frères et sœurs bien portants.

Antécédents personnels. — Rubéole, rhumes fréquents, ablation de végétations adénoïdes à l'âge de quinze ans, avec sectionnement de la cloison du nez. Cette dernière opération a provoqué la première crise d'asthme. Les crises d'asthme consécutives ont été précédées d'un rhume et souvent accompagnées de bronchites. A seize ans, séjour au Mont-Dore, sans résultats. A dix-sept ans, grippe compliquée de broncho-pneumonie et de pleurésie sèche. Une trêve dans les crises fut observée entre 1921 et 1923, puis une série de crises de plus en plus rapprochées. Les injections de peptone, d'autovaccins, etc., furent sans aucun résultat. Le régime végétarien et la gymnastique respiratoire amènent une amélioration nette, sans supprimer ces crises. Les crises sont déclenchées chaque fois que l'hygromètre à cheveu dépasse 70°, elles s'espacent au-dessous de 50 degrés.

Les crises sont particulièrement violentes au cours d'une tempête de pluie ; elles ne sont pas déclenchées par les vagues de la mer ; elles n'ont pas été observées au voisinage de faibles chutes d'eau ; elles ne sont pas en relation avec des changements de la température atmosphérique. Le malade croit qu'elles sont déclenchées par les fines gouttelettes d'eau, en formation dans l'atmosphère saturée d'humidité, qui précède les orages et les tempêtes de pluie. Nous verrons qu'une telle explication serait incomplète.

C'est l'observation suivante qui nous permettra d'envisager le rôle d'un autre facteur, notamment de la charge électrique.

OBS. II. — M. L..., cultivateur normand âgé de quarante-deux ans ; taille 1m,78, poids 82 kilogrammes. Marié, père de trois enfants bien portants.

Antécédents héréditaires. — Père alcoolique ; mère âgée actuellement de quatre-vingt-six ans, bien portante. Frères et sœurs bien portants.

Antécédents personnels. — Pas de maladies de l'enfance ; à partir de quatorze ans, garçon boucher, puis patron ; se retire à l'âge de quarante ans, les crises d'asthme devenant insupportables.

La première crise, à l'âge de trente-sept ans, d'une grande violence. Séjours au Mont-Dore à deux reprises sans résultat.

Alcoolique, gros mangeur ; foie gros, légèrement douloureux ; constipé, emphysème léger des deux poumons ; urine normale ; pression artérielle au Laubry-Vaquez : Mx 19,5, Mn 13,0 ; urée sanguine 0,51, tension superficielle 69,7, viscosité sérique 1,6, conductibilité électrique 107.10^{-4} ; pH (colorimétrique) = 7,2.

Nous conseillons le traitement par les rayons ultra-violets (irradiation pendant dix minutes sur l'abdomen). A la fin de la première application, légère crise d'asthme. Sous prétexte d'employer des rayons « moins actifs », une nouvelle tentative provoque un accès. Nous conseillons alors l'emploi d'inhalations à l'eau distillée, pulvérisée d'une manière extrêmement énergique, de sorte que nous produisons un brouillard léger ; la crise se déclenche au bout d'une minute. Par contre, si l'on pulvérise, soit du sérum artificiel, soit de l'eau savonneuse, soit de l'eau chargée d'essences variées, soit de l'eau alcoolisée, aucune crise ne s'observe plus.

Depuis ces deux observations (1929), nous avons eu l'occasion de faire cinq nouvelles constatations

analogues. Nous nous sommes livré à quelques expériences, et nous avons pu provoquer des crises chez les asthmatiques par l'injection intraveineuse de radon (ayant plus de vingt-cinq jours depuis la préparation) ainsi que par l'action des rayons ultra-violets.

Par contre, les injections intraveineuses de chlorure de thorium, ainsi que celles d'émanation fraîchement préparée, étaient incapables de déclencher une crise d'asthme. Enfin, nous avons fait l'expérience suivante, chez un asthmatique présentant des crises en automne seulement : il habite une maison située sur une colline (245 mètres d'altitude), le brouillard vers 4 à 5 heures y est intense ; les crises d'asthme s'observent surtout à la fin des jours ensoleillés, nous avons conseillé au malade de passer les heures en question dans les vallées environnantes : pas de crise d'asthme.

L'ensemble de ces observations et de ces expériences nous a suggéré l'idée que tout se passe comme si la crise d'asthme pouvait être déclenchée par de fines particules d'eau du brouillard en voie de formation. Ce dernier doit avoir un degré hygroscopique déterminé. L'existence de ces particules fines dans un air saturé ou non saturé est, aujourd'hui, démontrée (Morain) (4). Quel peut être le mécanisme d'action de ces particules aqueuses finement dispersées sur les sujets labilisés ?

Il nous faut, tout d'abord, rappeler les travaux de De Saussure, lord Kelvin, Lenard, Zwaardemaker, Mac Taggart et autres, sur l'électrisation de l'air au voisinage des chutes d'eau (ballo-électricité) (5).

En 1916, Lenard a démontré que la couche d'air, au voisinage des chutes d'eau, est chargée d'électricité négative, tandis que les particules d'eau finement dispersées se trouvent chargées positivement. Zwaardemaker a pu confirmer ce fait en soumettant une veine liquide à une vaporisation énergique.

Tout se passe donc comme si les particules finement dispersées de l'eau étaient porteuses de charges électriques positives. Cette charge proviendrait, d'après Lenard, de l'arrachement purement mécanique d'électrons périphériques et qui passent dans l'air ambiant.

Les recherches sur cette question ont permis de faire les constatations suivantes :

1° L'air ayant traversé, par barbotage, une couche d'eau, se charge négativement.

2° Si l'eau renferme des sels en quantité suffisante, cette charge d'air peut être annulée et même devenir positive (embruns, vagues de mer).

3° L'air se charge négativement lorsqu'une veine liquide (chute d'eau, etc., rejaillissement des gouttes sur une surface solide) est finement dispersée. Que deviennent alors ces charges électriques ?

Il convient, avant de répondre, de tirer profit des récentes investigations concernant la composition de l'air atmosphérique, non au point de vue chimique, mais au point de vue de sa structure physique.

On admet actuellement que l'air atmosphérique contient des particules matérielles ayant des degrés divers de dispersion, depuis les particules solides ou liquides en suspension (brouillard, fumées, etc.) jusqu'aux ions libres.

En laissant de côté les dispersions extrêmes, on a démontré que l'air contient de véritables micelles colloïdales, dispersées, non comme nous les connaissons d'habitude dans un liquide (les hydrosols, entre autres), mais dans un milieu gazeux ; ce sont les aérosols. L'existence de ces colloïdes dans l'air atmosphérique a été soupçonnée depuis quelque temps ; tout récemment, Krause et Kapitanczyk viennent d'en obtenir un échantillon par une condensation et liquéfaction de l'air atmosphérique. On comprend, de cette façon, que les particules chargées qui se forment dans le voisinage des chutes d'eau et dans d'autres se fixent sur des particules solides en suspension dans l'air (aérosol) ou sur les gouttelettes fines liquides, en leur conférant des charges négatives ; les phénomènes d'hydratation des ions peuvent également avoir lieu surtout dans une atmosphère saturée d'humidité. Mais, rapidement, ces gouttelettes fines, par suite de la tension superficielle de ce liquide, se réunissent, grossissent, et tombent grâce à la pesanteur. De plus, l'agitation incessante des molécules gazeuses conduit nécessairement (grâce à la rencontre d'électrons primitivement arrachés) à la neutralisation nouvelle des particules aqueuses demeurées un certain temps électro-positives.

Dans des conditions normales, il y a dans l'atmosphère presque autant de charges positives que de négatives (le rapport +/— est 1,24), l'ionisation est donc faible par suite de l'absence d'un excès de petits ions électro-négatifs ; elle diminue lorsque le degré hygroscopique est très élevé, augmente avec la température ; elle dépend des radiations lumineuses et ultra-violettes, ainsi que de la radio-activité atmosphérique (Loisel) et autres facteurs encore mal connus. Des faits que nous avons résumés, d'après l'exposé fait par Maurain, il semble résulter que dans le cas où les crises d'asthme sont déclenchées par les variations des conditions atmosphériques, on doit incriminer soit les molécules aqueuses chargées

positivement (arrachement mécanique des électrons périphériques), soit les particules finement dispersées portant des charges négatives (gouttelettes d'eau en formation, ayant fixé des électrons arrachés).

Ces particules chargées agiraient donc sur l'équilibre électrique de nos humeurs et provoqueraient un choc humoral.

On peut aisément comprendre que ces gouttelettes chargées, arrivant au contact des muqueuses (nasale ou bronchique), modifieraient la perméabilité normale des parois, d'où pénétration dans les humeurs de substances qui sont étrangères à l'organisme, et une labilisation rapide de l'équilibre colloïdal, déjà instable chez un asthmatique.

A laquelle de ces deux charges faudrait-il attribuer le rôle de déclencher des troubles rapides de l'équilibre électrique de nos humeurs ?

Dans nos observations, nous avons souligné que l'action des rayons ultra-violets, des rayons X et de l'émanation vieille, produit des crises chez des sujets prédisposés ; par contre, les sels de thorium et l'émanation fraîchement obtenue n'ont pas d'action déchaînante. Il faudrait donc incriminer le rôle des charges électriques négatives. On sait, en effet, que les rayons ultra-violets ionisent négativement, que les rayons X engendrent des rayons secondaires de charge négative, que les vieilles préparations de l'émanation émettent surtout des rayons β électro-négatifs. Par conséquent, il faudrait aussi admettre que les électrons arrachés de la périphérie des molécules et des atomes servent de centre d'attraction aux molécules d'eau et forment des dispersions fines d'eau dans le milieu gazeux (aérosols) qui servent de support pour des charges négatives. Cette hypothèse serait corroborée par les résultats encourageants que nous avons signalés avec les injections intraveineuses de thorium.

Par contre, nous avons démontré récemment, dans des expériences sur des animaux, que ce sont surtout, et peut-être uniquement, les colloïdes électro-positifs qui sensibilisent l'organisme et déclenchent des phénomènes de choc humoral par première injection, tandis que les colloïdes électro-négatifs n'en sont point capables. Dans ce cas, il faudra admettre l'action déchaînante des crises pour les molécules chargées positivement. Cette hypothèse serait conforme aux résultats thérapeutiques obtenus par Dessauer, dans le mal de montagne, dans les migraines, etc., avec l'ionisation négative. On ne peut pas concilier ces deux thèses, car il faudrait admettre que l'organisme d'un asthmatique se trouve à un tel point de labilité colloïdale que chacune des deux charges électriques est capable de provoquer une labilisation massive. Or une telle supposition semble inconciliable avec les données de la colloïdologie. Car, tout d'abord, le pouvoir tampon joue encore chez un asthmatique, ainsi que nous nous en sommes assurés : son *p*H est presque normal, sa tension superficielle présente parfois une augmentation ; mais nous avons vu, depuis la publication de nos premiers essais sur ce point (1923), que la tension normale (68 dynes-cm) est fréquente. Donc, un tel organisme est capable de s'opposer à de faibles actions perturbatrices externes.

De plus, admettre que l'équilibre puisse être également rompu dans un système colloïdal par les charges opposées équivaut à la supposition que ce système se trouve dans une zone de labilité maximale ; mais, dans ce cas, l'introduction de charges, d'un signe ou de l'autre, conduirait un tel système à une stabilisation, en lui conférant une charge déterminée. Si, par contre, ce système est chargé d'une manière déterminée, on ne peut admettre que l'action d'une charge opposée. On aboutit donc à une impasse.

Certes, toutes les données du problème n'ont pas été envisagées, et nous pensons immédiatement au rôle du *champ électrique atmosphérique*.

Rappelons, tout d'abord, que, déjà en 1902, Caspari puis Aschkinasz ont tenté d'expliquer le mal des montagnes par l'ionisation électrique de l'air atmosphérique. L'année suivante, Sokoloff en Caucase a consacré à l'action éventuelle des ions atmosphériques des observations remarquables, notamment entre cette ionisation et les accès de rhumatisme. En reprenant, en 1924, ses observations anciennes, il a admis l'ionisation négative comme cause des accès de rhumatisme. D'autres expérimentateurs ont fait des constatations semblables (Dorno et Steffens à Fribourg, entre autres). Récemment, l'Institut francfortois pour les bases physiques de la médecine a inauguré une installation modèle pour les études de l'électricité atmosphérique et le traitement des diverses diathèses par l'ionisation unipolaire [Dessauer (7) et ses collaborateurs].

Que savons-nous de cette électricité atmosphérique [Kohler (8), Maurain et autres] ?

1° Il existe un champ électrique atmosphérique dont la valeur est d'environ 100 volts par mètre vertical à la périphérie terrestre ; pour l'atmosphère, il atteint 1 000 000 volts.

2° Le pôle électro-négatif est à la terre.

3° Ce *gradient* de potentiel dépend d'une série de facteurs :

a. Il augmente lorsque la température baisse;

b. Il baisse sous l'influence des vents violents;

c. Les brouillards l'augmentent, les nuages le font baisser ;

d. Les pluies, les neiges et les giboulées déterminent des variations brusques et de grande amplitude dans le champ électrique de l'atmosphère ; sa polarité est souvent renversée et devient électro-positive (variation, à Paris, de 10 p. 100);

e. Il baisse avec l'altitude ;

f. Il présente des variations diurnes et saisonnières : un maximum au milieu de l'hiver, un affaiblissement au printemps et stabilité en été ; les variations diurnes sont caractérisées par deux maxima, vers 8 heures et vers 19 heures, et par deux minima, vers 4 heures et un autre de caractère accidentel (d'autant plus qu'il fait chaud) entre 12 et 18 heures.

Les tentatives entreprises par Dessauer et ses collaborateurs, notamment en ce qui concerne le rhumatisme, la goutte, les migraines et autres diathèses, pour employer le mot classique, avec l'air ionisé négativement, sont très intéressantes, tandis que l'ionisation positive aggraverait ces cas. Nous ne pouvons pas entrer dans les détails de ces observations.

Avons-nous épuisé les facteurs météorologiques divers qui peuvent jouer un rôle dans le déclenchement des crises d'asthme ? Certes pas, et les ondes électromagnétiques de Hertz, les ondes cosmiques de Millikan seront certainement invoquées un jour par les cliniciens. Mais laissons ces prévisions de côté, pour ne pas nous surcharger de nouveautés.

L'ensemble de ces facteurs physiques permet d'envisager la possibilité d'une action foudroyante de ces facteurs physiques, atmosphériques ; nous avons dit foudroyante, tout comme un véritable choc : en effet, ces états de choc ont été observés au cours de certains brouillards, en Bretagne en 1843 (Marteville), en Angleterre et à Londres, en particulier en 1880, et tout récemment en Belgique. Ces actions rapides peuvent s'expliquer facilement par des modifications du potentiel électrique brusques, accentuées, accompagnées de variations du degré de dispersion des aérosols et de leur charge électrique, ce qui peut conduire, chez des individus labilisés, à des perturbations irréversibles de la stabilité humorale. Il n'est point nécessaire d'invoquer les gaz toxiques, semés par avions-fantômes, ni les poussières toxiques.

En confirmant, en ceci, les observations méticuleuses des anciens, les cliniciens d'aujourd'hui, par une innovation hardie, cherchent à expliquer les faits en question, en s'appuyant sur les données récemment établies par la physique du globe. Il en résulte que les crises d'asthme, en particulier, sont déclenchées par de fines gouttelettes aqueuses, véritables aérosols (dispersion d'eau dans le gaz atmosphérique) chargés soit négativement, soit positivement.

On peut formuler deux objections au sujet de ce rôle.

On sait, par exemple, que l'on soigne les asthmatiques par des inhalations d'eaux minérales (Mont-Dore), ou par des séjours dans des vaporaria spécialement aménagés. Mais, il ne faut pas l'oublier, dans la dispersion d'une eau minéralisée les charges électriques ne sont pas les mêmes que celles d'une veine d'eau pure finement dispersée.

Expérimentalement, Mac Taggart a vu que la présence d'ions polyvalents négatifs peut renverser le signe électrique des particules dispersées de l'eau ; Frenkel a confirmé ces résultats. De sorte que les conditions expérimentales avec de l'eau minéralisée sont entièrement différentes.

Il en est de même en ce qui concerne les embruns marins ; cette fois-ci, également, il ne s'agit pas purement et simplement d'une dispersion d'eau, mais d'une eau fortement minéralisée. De plus, on sait que l'air ambiant marin contient divers ions, entre autres ceux d'iode.

L'objection suivante peut être formulée en ce qui concerne l'existence de cas d'asthme dans les climats et dans les pays réputés comme chauds et secs, par exemple en Algérie. Or, on oublie, en faisant éventuellement cette objection, que c'est précisément dans ces pays chauds et secs que la condensation des vapeurs d'eau est très énergique le soir et, plus encore, dans l'intérieur des maisons, qui, dans ces pays, ont une température nettement plus basse que celle de l'air ambiant extérieur. Il faut songer au procédé de Knappen dit des « puits aériens », grâce auxquels on peut recueillir des quantités notables d'eau pendant la nuit.

Par contre, l'hypothèse sur l'action d'une certaine dispersibilité d'eau chargée électriquement permet d'expliquer un certain nombre de faits restés incompréhensibles (9).

Parmi ces faits, citons avant tout le rôle du quotient respiratoire. On sait que ce facteur est ici la cause déterminante de la localisation du choc. Pour cette raison, les asthmatiques, pendant la période de crise, sont essoufflés plutôt la nuit que le jour : la position couchée, par la gêne des mouvements du diaphragme, ainsi que le ralentissement de la respiration pendant le sommeil, expliquent ce fait suffisamment. On sait aussi que les coureurs à pied de fond cherchent à respirer par le nez

pendant le temps humide, souvent en serrant entre les dents un mouchoir, ceci pour éviter l'essoufflement. Cette dernière pratique peut donc combattre nettement l'essoufflement des asthmatiques, ainsi que cela résulte en outre de l'observation I.

D'après Worms et Bolotte (10), la respiration nasale agit de plusieurs façons :

1° Le passage de l'air par le conduit nasal réchauffe cet air;

2° La pression de l'air inspiré diminue, après le passage par le nez, de 25 millimètres d'eau environ, tandis que le passage par la bouche ne l'abaisse que de 15 millimètres environ;

3° Chez les insuffisants respiratoires (malformations nasales, etc.), la dépression atteint 50 millimètres (au rhino-manomètre), ce qui correspond à un effort supplémentaire correspondant, *grosso modo*, au soulèvement d'une tranche d'eau d'une épaisseur de 25 millimètres placée sur le diaphragme ; en admettant pour celui-ci une surface de 500 centimètres carrés, cela fait environ 1 250 grammes. On comprend que cet effort amène rapidement une fatigue du muscle diaphragmatique et des centres nerveux qui le réactionnent.

Tout ceci explique le fait, signalé dans l'observation I, que la respiration nasale bien réglée et forte amène au contact de la muqueuse les gouttelettes chargées d'électricité, celles-ci perdant leur charge, en partie tout au moins, ce qui diminue d'autant l'intensité des charges électriques qui auraient pu pénétrer directement dans la muqueuse pulmonaire.

Résumé. — L'ensemble de ces faits peut être résumé de la façon suivante :

Les crises d'asthme peuvent être déclenchées par les charges électriques des dispersions fines de particules d'eau qui naissent au moment de la condensation des vapeurs d'eau par suite, soit du refroidissement atmosphérique, soit d'un choc de gouttes d'eau sur le sol (pluie d'orage), soit au cours de fortes chutes d'eau. Arrivées au contact des alvéoles pulmonaires, ces charges électriques amènent une perturbation profonde dans l'équilibre électrique des humeurs déjà labilisées. Un choc colloïdal s'ensuit.

Pour cette raison, une respiration nasale réglée, en mettant au contact des conduits sinueux nasaux les dispersions aqueuses électrisées, ce qui leur fait perdre en partie leur charge, conduit souvent à une amélioration de la crise d'asthme.

Pour cette raison aussi, une thérapeutique appropriée, tendant à équilibrer cet apport de charges perturbatrices, notamment l'introduction intrahumorale d'ions à charge électrique forte polyvalente, peut, parfois, donner des résultats positifs nets.

Bibliographie.

1. W. KOPACZEWSKI, Pharmacodynamie des colloïdes. Paris, 1923, Doin éditeur.
2. RICHET, Anaphylaxie. Paris, 1914, Alcan éditeur.
3. W. KOPACZEWSKI, *Bull. Soc. thérap.*, t. XXXVI, 1931, p. 315.
4. CH. MORAIN, *in* Traité d'électricité atmosphérique, t. III, Paris, 1924, Presses Universitaires.
5. W. KOPACZEWSKI, Etat colloïdal, Paris, 1927, Berenger éditeur, t. II, p. 279 ; — Traité de biocolloïdologie, Paris, 1931, Gauthier-Villars éditeurs.
6. W. KOPACZEWSKI, *Arch. intern. Physiol.*, t. XXXIV, 1931, p. 332.
7. F. DESSAUER, Zehn Jahre Forschung auf dem physik-mediz. Gebiet, Leipzig, 1931, Thieme éditeur.
8. KOEHLER, Luftelektrizität, Berlin, 1921, de Gruyter éditeur.
9. ALQUIER. *L'eau*, n° 1, 1929. — VIGNERON, *Science et Industrie*, août 1928.
10. WORMS et BOLOTTE, L'insuffisance respiratoire nasale, Paris, 1925, Legrand éditeur.

LA LARVE DE CULEX RÉACTIF BIOLOGIQUE

MESURE DU POUVOIR ANAGOTOXIQUE

PAR

Maurice PERRIN et **Alain CUÉNOT**

Professeur à la Faculté de Nancy. Interne des hôpitaux de Nancy.

Nous poursuivons depuis plusieurs années, au laboratoire de thérapeutique de la Faculté de médecine de Nancy, des recherches dans l'intéressant domaine ouvert par le regretté Billard, de Clermont-Ferrand. Nous avons pu acquérir quelques données nouvelles en ce qui concerne le *pouvoir anagotoxique* (ou antidotaire) *in vitro* des eaux minérales et de diverses substances chimiques, et la *phylaxie*, protection réalisée *in vivo* (1).

Pour multiplier les recherches, dans notre première série d'expériences, nous avons eu recours non seulement aux animaux de laboratoire habituels, mais aussi à un animal inusité, la larve de Culex, qui nous a donné des résultats intéressants, vérifiés ensuite sur d'autres animaux.

Il s'agissait de mettre des substances toxiques en contact avec des eaux minérales ou avec des solutions salines, et de vérifier ce que devient

(1) MAURICE PERRIN et ALAIN CUÉNOT, Contribution à l'étude du pouvoir anagotoxique et de la phylaxie (*Journal de physiologie et de pathologie générale*, 1931, t. XXIX, n° 3, p. 478 à 495 ; 1931, t. XXIX, n° 4, p. 717 à 734 ; 1932, t. XXX, n° 1, p. 87 à 109).

alors la nocivité de ces substances, comparativement à ce qu'elle est lorsque les poisons sont dissous simplement dans l'eau distillée.

Il était nécessaire d'examiner systématiquement un grand nombre de sources, de façon à observer les différentes modalités du phénomène.

Nous avons utilisé 44 sources des stations suivantes : Luxeuil, Plombières, Bains-les-Bains, Nancy-Thermal, Vittel, Contrexéville, Velleminfroy, Capvern, Bussang, Mont-Dore, La Bourboule, Vichy, Vals, Pougues, Eaux-Bonnes, Saint-Christau, Forges-les-Eaux et Saint-Honoré.

Les toxiques employés furent au nombre de huit : le cyanure de potassium, le cyanure de mercure, l'arséniate de soude, le sublimé, l'acide phénique, le sulfate d'ésérine, la picrotoxine, le chlorhydrate de pilocarpine.

En choisissant la larve de Culex comme animal réactif, nous nous mettions en mesure de faire un nombre considérable d'expériences.

Les larves de Culex se montrèrent, un matériel très pratique ; elles sont sensibles aux toxiques que nous utilisons, peu sensibles aux traumatismes, d'un prix de revient nul et d'une abondance extrême. Nous pûmes ainsi, sans difficulté, multiplier les expériences (plus de 3 000 essais, avec plus de 150 000 larves). Chaque bain était de 20 centimètres cubes et renfermait 50 larves.

Récolte des larves. — On peut se procurer des larves de Culex en grande quantité pendant quatre mois de l'année, de juin à septembre. Les larves sont récoltées dans les mares, fossés de drainage, tonneaux de jardin, etc., avec une épuisette en toile de sac. Il est préférable de pratiquer l'élevage à partir des œufs.

Le Culex pond en plaine dans des eaux peu profondes, non courantes, croupies, abritées et ne contenant ni poissons, ni batraciens. Nous avions disposé dans un verger plusieurs cristallisoirs au fond d'une fosse d'un mètre de profondeur environ. L'eau était croupie artificiellement en plaçant dans le fond de chaque récipient un fruit blet. Chaque matin les nacelles d'œufs, sorte de petits croissants grisâtres d'un centimètre de long environ, étaient recueillies à la surface de l'eau puis réunies dans des cristallisoirs au laboratoire. Les larves sont nourries facilement avec de petites quantités de bouillon d'infusoires. La larve éclôt le deuxième jour après la ponte et onze jours après elle se transforme en nymphe ; sous cette forme enkystée, elle est résistante aux toxiques. La période optimum de leur utilisation est du neuvième au dixième jour. Utilisées plus tôt, les larves sont trop petites.

Les concentrations mortelles des différents toxiques que nous avons employés ont été définies par des expériences préalables : 1 p. 40 000 pour le cyanure de potassium, de 1 p. 4 000 pour le cyanure de mercure, de 1 p. 1 000 pour l'arséniate de soude, de 1 p. 40 000 pour le sublimé, de 1 p. 2 000 pour l'acide phénique, de 1 p. 20 000 pour le sulfate d'ésérine, de 1 p. 8 000 pour la picrotoxine et enfin de 1 p. 4 000 pour le chlorhydrate de pilocarpine.

Avec ces concentrations dans l'eau distillée, à la température ordinaire, les larves succombent entre vingt et trente heures.

Grâce à notre technique, nous avons pu facilement chiffrer les résultats en comptant le nombre de larves survivantes dans chaque bain et créer ainsi *un indice du pouvoir anagotoxique*. La numération dans tous les bains était faite au moment de la mort de la cinquantième larve dans le cristallisoir témoin, contenant à la même concentration le toxique dans de l'eau distillée. Il avait été reconnu préalablement que les larves de Culex vivent très longtemps dans l'eau distillée ou dans les eaux minérales expérimentées.

Ce procédé de numération nous a montré, à côté d'eaux franchement protectrices dans lesquelles plus de 30 à 40 larves survivaient, l'existence d'eaux moins actives qui, sans posséder un pouvoir protecteur aussi marqué, possédaient néanmoins, vis-à-vis de certains toxiques, un indice de protection non négligeable, variant de 5 à 10.

Les eaux bicarbonatées que nous avons expérimentées se montrèrent fortement anagotoxiques vis-à-vis de la picrotoxine. Au bout de vingt-deux heures, alors que dans le bain témoin on ne notait plus de larves survivantes, La Bourboule, source Choussy, en présentait encore 25 sur 50 ; Pougues, source Saint-Léger, 30 ; Pougues, Alice : 29 ; Bussang, Grande Salmade, 12 ; Bussang, Petite Salmade, 11 ; Bussang, Demoiselles, 15 ; Mont-Dore, Madeleine, 12 ; Vals, Saint-Jean, 16 ; Vichy, Chomel : 15 ; Vichy, Hauterive : 10. Quatre jours après cette numération, des larves vivaient encore dans ces différentes eaux.

Dans la catégorie des eaux dont le pouvoir neutralisant est moins marqué, quoique encore très net, nous avons noté les sulfatées calciques et les bicarbonatées vis-à-vis du chlorhydrate de pilocarpine ; les bicarbonatées vis-à-vis de l'arséniate de soude et du cyanure de potassium ; Bussang vis-à-vis du sublimé.

Les autres sources étudiées et, entre autres, toutes les sources oligométalliques se sont montrées sans effet anagotoxique.

***

Dans un deuxième groupe d'expériences nous avons recherché parmi les différents sels existant dans les eaux minérales et parmi ceux couramment utilisés dans les laboratoires, ceux qui pos-

sèdent un pouvoir protecteur vis-à-vis des huit toxiques que nous avions choisis. Les sels furent utilisés à des concentrations telles que les larves de moustiques les supportaient sans aucun dommage pendant un temps suffisant.

Les différents sels étaient :

Le benzoate, le gluconate, le saccharate, le chlorure et le carbonate de calcium à la concentration de 1 p. 1 000, l'acétate et le butyrate de calcium à 1 p. 2 000.

Le sulfate, le chlorure, le carbonate, l'aluminiate de magnésium à 1 p. 1 000, le citrate de magnésium à 1 p. 2 000.

Le sulfate, le chlorure et le carbonate de sodium à 1 p. 1 000.

Le chlorure et le carbonate de potassium à 1 p. 1 000.

Le sulfate de cuivre à 1 p. 1 000.

Le chlorure de strontium à 1 p. 4 000.

Le sulfate et le chlorure de nickel à 1 p. 4 000.

Le sulfate de cobalt à 1 p. 4 000.

Le sesquichlorure de chrome à 1 p. 1 000.

Le chlorure ferrique à 1 p. 10 000 ; le sulfate ferrique à 1 p. 1 250 ; le lactate et l'acétate de fer à 1 p. 4 000.

Le sulfate d'aluminium à 1 p. 10 000.

Le chlorure de zinc à 1 p. 100 000.

Le nitrate d'urane à 1 p. 10 000.

Le chlorure de baryum à 1 p. 100 000.

Le carbonate de lithium à 1 p. 4 000.

Le sulfate de manganèse à 1 p. 1 000.

Enfin le chlorure stannique à 1 p. 4 000.

Nos résultats se divisent en trois groupes :

1° L'un dans lequel les sels possèdent un pouvoir anagotoxique très marqué. Le nombre des larves survivantes dépasse 35 sur 50 au moment où les larves témoins sont mortes en totalité ; ce nombre se maintient tel pendant plusieurs jours. Dans ce groupe, signalons le carbonate de magnésium qui se montre remarquablement anagotoxique vis-à-vis de la picrotoxine à l'exclusion de tous les autres sels de magnésium et de tous les autres carbonates. De même, le chlorure stannique et le chlorure ferrique pour le sublimé; le sulfate ferreux, le sulfate de cobalt et le sulfate de nickel pour le cyanure de potassium ;

2° Dans un deuxième groupe se trouvent des sels d'effet beaucoup moins net, dont l'indice anagotoxique varie entre 10 et 35. Tel le carbonate de calcium pour le chlorhydrate de pilocarpine ; le sulfate de calcium et le chlorure de calcium pour le sulfate d'ésérine ; le sulfate de manganèse, le sulfate d'aluminium et le carbonate de soude pour la picrotoxine ; le chlorure de calcium pour le cyanure de potassium et pour le sublimé ;

3° Enfin, il y a un groupe important de résultats négatifs comprenant tous les autres essais.

Le problème du pouvoir anagotoxique des eaux minérales, ainsi posé, est plus clair. Il ne s'agit plus de l'action d'une eau minérale de composition complexe sur un toxique dont la plupart du temps la nature chimique est presque inconnue, mais bien du pouvoir protecteur *in vitro* d'un sel chimiquement défini vis-à-vis d'un toxique simple dont la formule et les réactions chimiques sont bien connues. Si nous pouvons mettre en évidence un mécanisme de la neutralisation dans les cas simples, il est vraisemblable que les cas complexes seront justiciables de la même interprétation.

***

Etude du pouvoir anagotoxique par utilisation de divers autres animaux. — Par le procédé du bain ou de l'injection souscutanée nous avons recherché sur des espèces animales très différentes et toutes sensibles à la picrotoxine, si, parmi elles, certaines espèces réagissent au mélange, atoxique pour la larve de Culex, de picrotoxine et de carbonate de magnésium. Nous avons pu ainsi montrer que le cobaye, la souris, les vers de terre, les daphnies et les poissons en supportent sans inconvénient plusieurs doses mortelles.

C'est donc la picrotoxine elle-même qui est neutralisée par le carbonate de magnésium qui joue le rôle d'antidote.

***

En conclusion, la larve de Culex s'est montrée un réactif biologique intéressant et donne des résultats comparables à ceux fournis par d'autres animaux de laboratoire, pour la vérification du pouvoir anagotoxique que possèdent *in vitro* certaines eaux minérales ou des solutions de certains sels. La possibilité de multiplier les expériences nous a permis d'établir pour chaque eau ou solution un indice du pouvoir anagotoxique, notion nouvelle et féconde.

TROIS CAS DE RHUMATISME CHRONIQUE TUBERCULEUX
MÉTHODES BIOLOGIQUES DE DIAGNOSTIC

PAR MM.

LAIGNEL-LAVASTINE et **BOQUIEN**

Professeur à la Faculté de médecine de Paris. Médecin de l'hôpital de la Pitié.

Interne des hôpitaux de Paris.

Pendant l'année 1931, nous avons pu étudier complètement et suivre de près trois cas de rhumatisme chronique tuberculeux. Nous avons utilisé, pour faire la preuve de l'étiologie bacillaire, qui ne s'imposait pas, un certain nombre d'épreuves spéciales. Ce sont les résultats de ces épreuves et l'échelle de leurs valeurs que nous publions aujourd'hui.

OBSERVATION I. — M[lle] Cont..., soixante et un ans, employée de bureau, entre à la Pitié le 10 février 1931, pour un rhumatisme chronique évoluant par poussées.

La première de ces poussées remonte à l'année 1916. Les arthralgies sont, à ce moment, localisées aux orteils ; elles gênent considérablement la marche pendant un an, et laissent à leur suite une déformation en marteau.

En 1926, deuxième poussée atteignant le poignet droit et les doigts de la main droite. Les articulations atteintes sont augmentées de volume, rouges, chaudes, et très douloureuses à la moindre mobilisation. Ces arthralgies s'accompagnent de fièvre à 38°-38°,5, durent cinq mois et entraînent une atrophie musculaire de l'avant-bras droit. On pratique à ce moment un métabolisme basal, qui est reconnu normal.

En mai 1929, reprise des arthralgies, qui frappent le genou gauche. Celui-ci est tuméfié et rouge. En même temps, fébricule à 38° le soir. Cette poussée dure cinq mois. En 1930, tous les phénomènes articulaires inflammatoires réapparaissent, avec les mêmes caractères, au niveau du genou gauche pendant quatre mois, au bout desquels les troisième et cinquième doigts de la main gauche se prennent à leur tour.

Enfin, en novembre 1930, surviennent de nouvelles douleurs, avec reprise des signes physiques au niveau du genou gauche. Ces phénomènes, par leur persistance et leur ténacité, motivent l'entrée de la malade dans le service.

Rien n'est à signaler dans les antécédents personnels et héréditaires de cette femme. *Il n'existe aucune notion de tuberculose*, soit chez elle, soit dans son entourage. Très bien réglée jusqu'à quarante-huit ans, elle a eu une ménopause normale à cet âge.

L'examen montre une série de déformations articulaires. Le genou gauche est gros et sensible ; la circonférence du genou atteint 35 centimètres; les téguments présentent à sa surface une légère circulation collatérale. On y perçoit facilement un choc rotulien. L'appareil ligamenteux est relâché, comme en témoignent les mouvements de latéralité ; la mobilisation du genou fait percevoir de gros craquements articulaires. La loge antérieure de la cuisse gauche est très atrophiée. On ne trouve pas d'adénite inguinale.

Le poignet droit est partiellement ankylosé, avec limitation très notable des mouvements de flexion-extension. La face dorsale de l'article est tuméfiée; la pression de l'interligne, douloureuse. L'avant-bras présente une amyotrophie, surtout de la loge antérieure.

Deux doigts de la main gauche — le troisième et le cinquième — sont immobilisés en flexion irréductible.

Il n'y a pas de ganglions axillaires, ni épitrochléens.

La rate n'est ni palpable, ni percutable.

Le foie est normal.

Au niveau des poumons, on note une respiration à type emphysémateux, avec diminution marquée de l'ampliation thoracique et de l'indice respiratoire. En outre, au sommet droit, existe une submatité discrète, sans bruits adventices.

Le système nerveux est entièrement normal.

Examens spéciaux. — 1° *Radiographies des articulations.* — Genou gauche : pincement de l'interligne, flou des extrémités osseuses, altération des contours épiphysaires, avec présence d'un ostéophyte à la partie inféro-interne du condyle interne du fémur ; décalcification de l'ensemble des extrémités osseuses.

Poignet droit : ankylose presque complète de l'articulation radio-carpienne avec disparition de l'interligne et décalcification du carpe, de l'extrémité inférieure des os de l'avant-bras et de l'extrémité supérieure des métacarpiens.

2° *Radiographie du thorax.* — Sclérose périhilaire dense, surtout du poumon droit. Ossification des premiers cartilages costaux (dégénérescence de Freund). Aspect typique du thorax emphysémateux.

3° *Cuti-réaction à la tuberculine* fortement positive, de type phlycténulaire.

4° *Ponction du genou et inoculation expérimentale.* — On retire difficilement quelques gouttes de liquide citrin qu'on inocule sous la peau d'un cobaye. Au bout de trois semaines, production d'une adénite inguinale qu'on extirpe. Les frottis du ganglion ne contiennent pas de bacilles de Koch à l'examen direct. Le cobaye guérit par la suite sans séquelles.

5° *Hémoculture sur milieu de Löwenstein.* — Le 4 mars, on pratique une hémoculture suivant la technique de Löwenstein. Le D[r] Saenz, qui a bien voulu s'occuper des résultats de cet examen, a trouvé des colonies de bacilles de Koch virulents au bout de trois semaines environ.

Evolution clinique. — Depuis un an, l'état de la malade ne s'est pas sensiblement modifié. La poussée articulaire a rétrocédé, les douleurs ont diminué, mais les déformations des jointures persistent, bien entendu, sans aucun changement.

OBS. II. — M[me] Letell..., cinquante-trois ans, vue pour la première fois au mois de mai 1931, nous raconte l'histoire suivante, où les épisodes tuberculeux et les poussées de rhumatisme subaigu s'intriquent étroitement.

A l'âge de vingt ans, cette femme présente une pleurésie droite, qu'on ne ponctionne pas, mais qui nécessite un repos de deux mois au lit.

De 1916 à 1919, elle est traitée pour « rhumatisme » du genou gauche.

En 1919, *ce rhumatisme change complètement d'allure et de caractères* : on pose le diagnostic de *tumeur blanche*, et on immobilise l'articulation dans un plâtre au mois de février. En août, M[me] Let... va consulter à Berck le D[r] Ménard, qui fait une résection du genou gauche. Pendant un an, la guérison se maintient. Puis, en juillet 1920, le genou droit augmente de volume à son tour,

devient douloureux. La malade va voir un médecin, qui lui conseille l'ionisation et l'héliothérapie, lesquelles n'apportent que peu de soulagement. Le genou continue à augmenter de volume.

En 1921, elle retourne à Berck, où le Dr Ménard, après examen du genou droit, l'immobilise dans un plâtre et propose *une résection* qui est refusée.

De 1921 à 1924, survient une amélioration très nette ; toutes les arthralgies disparaissent.

En 1924, nouvelle poussée atteignant les doigts de la main droite puis de la main gauche. Les arthralgies, très pénibles, durent deux ans, et aboutissent en 1926 à une déformation définitive des doigts, avec ankylose en flexion.

En 1926, douleurs des épaules et du coude droit. Une cure thermale (Bourbonne-les-Bains) n'améliore pas cet état.

En 1931, récidive au niveau du genou droit, avec, de temps en temps, phénomènes de blocage, peut-être dus à des fongosités intra-articulaires. Enfin, récemment, sont survenues des arthralgies cervicales ainsi que du cou-de-pied et de la hanche du côté droit.

A l'examen, le coude droit est tuméfié, ses mouvements sont très limités et douloureux. Il existe une chaîne ganglionnaire axillaire.

Les doigts présentent des déformations analogues à celles du rhumatisme chronique déformant, avec flexion irréductible, mais sans déviation latérale en coup de vent.

Le genou droit est augmenté de volume ; on note une élévation de la chaleur locale à son niveau ; aucun mouvement n'est possible, en raison de la douleur et de la contracture musculaire. Il n'y a pas de choc rotulien; le creux poplité est comblé par une masse volumineuse et mollasse; la synoviale ne paraît pas épaissie; le mollet droit est très atrophié; il n'y a pas de ganglions inguinaux perceptibles.

L'examen général ne montre rien de particulier. La rate et le foie sont normaux. Cœur et poumons n'offrent rien de spécial. Il existe cependant une scoliose dorsale à convexité gauche. En outre, l'état général de la malade est déficient; elle a beaucoup maigri pendant toutes ces poussées arthralgiques (50 kilogrammes en janvier 1931, contre 65 kilogrammes en 1920) et surtout pendant les derniers mois.

Examens spéciaux. — *Radiographies articulaires.* — Elles montrent une décalcification et un flou des interlignes très notables, moindres cependant que chez la malade de l'observation I.

Numération globulaire (10 juin 1931) :

Globules rouges	4 480 000
Globules blancs	11 200

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	55
Polynucléaires éosinophiles	5
Lymphocytes	4
Moyens mononucléaires	31
Grands —	5

Hémoculture (technique de Löwenstein) : reste négative.

Réaction de Vernes à la résorcine : 64 (17 octobre 1931).

Cuti-réaction à la tuberculine : phlycténulaire.

Sous-cuti-réaction à la tuberculine. — L'introduction d'une quantité minime de tuberculine dans le derme entraîne une réaction complexe :

— locale : considérable, avec aspect pseudo-phlegmoneux ;

— focale : avec arthralgies des articulations les plus récemment touchées (épaule droite, genou droit, poignets) ;

— générale : température à 38°,5 le lendemain de l'injection ;

— humorale : fait monter la réaction de Vernes de 64 à 82 ;

— enfin, fait curieux, la sous-cuti-réaction *réactive une cuti-réaction à la tuberculine* pratiquée deux mois auparavant. La scarification — encore visible — redevient rouge et prurigineuse.

Evolution clinique. — Nous continuons à suivre cette malade. A la suite de la poussée arthralgique déclenchée par sous-cuti-réaction, nous avons observé une sédation des phénomènes articulaires, qui s'est maintenue pendant plusieurs semaines. Depuis, sont réapparues quelques douleurs, que l'aspirine est le seul médicament à pouvoir calmer.

Obs. III. — Mme Fau..., soixante-sept ans, entre à la Pitié le 10 août 1931. Son histoire, beaucoup plus récente que celle des malades précédentes, ne date que d'un an. Au mois de septembre 1930, elle éprouve quelques douleurs dans les articulations des doigts, surtout le matin au réveil. Bientôt, les douleurs gagnent les épaules, les coudes et les poignets. Puis, huit mois plus tard, surviennent des déformations des doigts. L'évolution par poussées est moins nette ici que dans les deux autres observations. Toutefois, à certaines périodes, tous les symptômes — fonctionnels et inflammatoires — s'exagèrent, en même temps que survient une fébricule légère.

Rien de notable dans les antécédents, sauf une amputation du col utérin, pour métrite, à l'âge de vingt-cinq ans. Les règles ont été normales jusqu'à quarante-sept ans, âge de la ménopause.

A l'examen, les articulations métacarpo-phalangiennes sont augmentées de volume, rouges ; les doigts sont légèrement fléchis; toutes leurs articulations sont douloureuses à la mobilisation. L'aspect général de la main est celui du rhumatisme déformant.

Les mouvements des deux poignets sont limités et douloureux. Ceux du coude sont également limités. Il existe un petit ganglion sus-épitrochléen du côté droit.

La mobilisation des articulations des épaules est limitée et douloureuse, surtout à droite. On trouve quelques ganglions axillaires droits augmentés de volume.

Aux membres inférieurs, la cheville droite est sensible à la pression et à la mobilisation ; depuis deux mois, les genoux sont également douloureux et on y perçoit, pendant la recherche des mouvements passifs, des craquements articulaires. En outre, il existe, du côté droit, un choc rotulien. Des deux côtés, on palpe des ganglions inguinaux.

La malade accuse quelques arthralgies de la colonne cervicale ; l'examen clinique ne relève rien de particulier à ce niveau.

A l'examen général, on trouve un vitiligo généralisé, assez régulièrement symétrique.

Au cœur, on note un souffle systolique de la base avec claquement du deuxième bruit. La tension artérielle est de 16,5-8,5. Il y a de la surélévation de la crosse aortique et des sous-clavières.

Les autres viscères, le système nerveux, sont normaux.

La température est subfébrile (38° de temps à autre le soir).

Examens spéciaux. — *Radiographies des articulations.* — Flou des interlignes au niveau des jointures atteintes, avec décalcification des extrémités osseuses.

Examens du sang. — Calcémie : 0gr,107 le 27 novembre 1931 (Ch.-O. Guillaumin).

Azotémie : 0,62 (10 septembre).
Hecht : négatif (12 août).
Kahn : négatif (12 août).
Vernes-Σ : 0
Vernes-résorcine : 56.
Recherche des bacilles de Koch dans les crachats, après homogénéisation : négative.
Cuti-réaction à la tuberculine : phlycténulaire.
Intradermo-réaction à la tuberculine : très forte réaction locale, mais absence de réaction focale et générale.
Sous-cuti-réaction à la tuberculine :

1° Énorme réaction locale, avec gros œdème, et aspect pseudo-phlegmoneux.

2° Réaction locale importante (arthralgies cervicales, digitales, scapulaires, radio-carpiennes, tibio-tarsiennes, des genoux et des coudes). L'adénite épitrochléenne augmente de volume.

3° Réaction générale : température à 38°,7 le lendemain matin.

4° Réaction humorale : le surlendemain de l'injection sous-cutanée, le *Vernes-résorcine monte à* 102, pour redescendre à 55 neuf jours après la sous-cuti-réaction.

Il persiste pendant longtemps un nodule scléreux à la place de la sous-cuti-réaction.

Sédimentation globulaire : donne les résultats suivants en une, deux et vingt-quatre heures : 42, 65, 117 (J. Sterne) (très accélérée).

Métabolisme basal : diminué de 18 p. 100.

Examen interférométrique (Ch.-O. Guillaumin) : diminution de l'activité thyro-ovarienne, augmentation de l'activité thymique.

Depuis six mois, l'état se maintient sans changement appréciable. Ici aussi on note une influence très nette de l'aspirine sur la sédation des douleurs.

Telles sont nos trois observations, observées durant le cours d'une année. Mises à part quelques particularités qui les individualisent, elles ont suffisamment de traits communs pour qu'on puisse en tirer, en les rapprochant des observations antérieures, d'utiles indications.

On remarquera qu'elles concernent uniquement des femmes, et du même âge, compris entre cinquante-trois et soixante-sept ans. Rien, dans leurs antécédents, n'attirait particulièrement l'attention vers la tuberculose, sauf un épisode pleural chez l'une d'elles (observation II). Au surplus, l'existence d'antécédents tuberculeux chez un rhumatisant ne peut être qu'un élément de présomption en faveur de l'étiologie bacillaire du processus en cours. Ce qui semble plus particulier au rhumatisme tuberculeux, au point de vue clinique, est l'existence des poussées, séparées par des rémissions de plus ou moins longue durée. Pendant ces poussées, signes fonctionnels et signes physiques inflammatoires s'exagèrent notablement, parfois accompagnés d'une petite élévation de température. La ténacité des récidives locales est aussi fréquemment notée.

Sauf cela, rien, dans les caractères des arthropathies, ne permet de soupçonner spécialement l'étiologie tuberculeuse. L'amyotrophie et les adénopathies, qui sont données comme de bons signes de tuberculose articulaire de type folliculaire, ne sauraient, en raison de leur inconstance, servir à identifier la tuberculose du type Poncet. Bien entendu, quand ils existent, ces signes devront être pris en considération. Nous ne les avons pas rencontrés chez toutes nos malades.

Mais parfois l'évolution de ces arthrites se charge de dévoiler leur origine : témoin l'observation II, où une arthrite du genou évolua, au bout de trois ans, vers une tumeur blanche typique qu'on dut réséquer, ce qui permit de rattacher à la bacillose le processus d'arthrite antérieur et les arthropathies multiples ultérieures.

Au point de vue radiologique, peut-être faut-il souligner l'importance et l'étendue de la décalcification osseuse, les altérations de l'interligne, la tendance précoce vers une ankylose.

La pauvreté de ces particularités cliniques oblige donc à avoir recours à différents examens spéciaux. Bien entendu, nous avons systématiquement recherché les bacilles de Koch dans le sang circulant, en période de poussée évolutive, par la méthode de Löwenstein. Nous n'avons pu les déceler qu'une fois sur trois.

La recherche des bacilles dans l'articulation malade elle-même est encore plus démonstrative. Encore faut-il pouvoir l'exécuter. Quand il y a hydarthrose, on peut pratiquer une inoculation au cobaye. Nous l'avons fait dans le seul cas où cela nous fut possible, avec le résultat que nous avons indiqué. Mais, dans les deux autres cas, les arthrites étaient « sèches ».

Nous avons alors dû recourir à d'autres investigations. Celles qui nous ont paru le plus probantes ont été les réactions déterminées par l'injection sous-cutanée de tuberculine et la sensibilisation de la réaction de Vernes à la résorcine par cette méthode. Nous n'avons injecté que des quantités infinitésimales de tuberculine, étant donné que nous opérions chez des sujets à cuti-réaction fortement positive, phlycténulaire.

Malgré ces précautions, nous avons obtenu des réactions locales parfois très marquées, dans toutes les articulations touchées. Il nous semble que cette sensibilisation à la tuberculine est un bon élément en faveur de l'origine bacillaire du rhumatisme, sur lequel ont déjà insisté M. Bezançon et ses collaborateurs.

Ce qui nous a paru plus curieux fut la réaction humorale qui accompagnait les réactions locale, focale et générale à la suite de la sous-cuti-réac-

tion. Dans les deux cas où nous l'avons recherchée, la réaction de Vernes-résorcine s'est considérablement élevée au moment de l'acmé réactionnel. Sans doute, cette réaction est le plus souvent élevée au cours du rhumatisme chronique à type inflammatoire, quelle qu'en soit la cause. Mais nulle part ailleurs que dans le rhumatisme tuberculeux — et nous avons contrôlé le fait chez des sujets porteurs de rhumatisme chronique banal — nous n'avons obtenu une pareille élévation du chiffre du Vernes, qui peut passer de 56 à 102, comme dans notre observation III, sous l'influence d'une injection minime de tuberculine.

Dans une affection, où il est parfois difficile de mettre en évidence l'étiologie, ces méthodes diagnostiques ne doivent pas être négligées.

TRAITEMENT PRÉVENTIF LOCAL DES STOMATITES MÉDICAMENTEUSES
SPÉCIALEMENT MERCURIELLES ET BISMUTHIQUES

PAR

L. LEBOURG

L'importance prépondérante de la septicité buccale dans l'étiologie des stomatites apparaissant au cours des traitements antisyphilitiques, est à l'heure actuelle admise par tous les auteurs. Cette notion commande d'imposer aux malades, avant tout traitement mercuriel ou bismuthique, la suppression de tous les foyers septiques chroniques de la bouche et d'exiger une hygiène dentaire rigoureuse.

Pour si simples et si banales que paraissent ces mesures préventives, elles ne sont jamais bien volontiers suivies par les malades, tant il est vrai que l'hygiène buccale est encore fort mal comprise dans nos pays. C'est pourquoi les stomatites médicamenteuses sont encore à l'heure actuelle d'observation courante.

Il appartient donc au médecin traitant comme au stomatologiste d'examiner avec soin la bouche des malades à traiter, de convaincre ceux-ci de l'importance des soins dentaires, de surveiller l'exécution régulière du brossage des dents et d'en diriger le mode d'application.

C'est au sujet des diverses modalités des soins préventifs buccaux que nous voudrions apporter quelques précisions de pratique courante. Nous ne reviendrons pas sur la nécessité impérieuse d'extraire les racines infectées, d'enlever le tartre, de traiter les dents cariées, toutes interventions qui concernent le médecin stomatologiste.

A côté de ces opérations préliminaires indispensables, existe, en effet, tout un ensemble de moyens médicaux d'une extrême efficacité et d'une application facile.

Ces moyens concernent le nettoyage de la bouche et l'hygiène des appareils de prothèse.

I. — Pour le nettoyage de la bouche en vue d'un traitement antisyphilitique, deux principes doivent nous guider : il faut aller vite pour ne pas différer le traitement ; il faut obtenir un nettoyage aussi complet que possible.

Nous porterons donc surtout notre attention sur le brossage des dents. Celui-ci doit se faire régulièrement trois fois par jour, matin, midi et soir, après les repas. Il faut savoir choisir un dentifrice convenablement adapté à chaque cas selon l'importance réciproque des actions physique et chimique qu'il convient d'appliquer. En principe, pour détruire le tartre, on aura recours à un abrasif, et pour entraîner les enduits graisseux, on prescrira du savon.

Pour simplifier le problème, nous ramènerons à trois types cliniques les cas que l'on peut observer journellement :

a. Lorsqu'on est en présence d'une bouche très septique, avec tartre et enduits abondants, il faut agir énergiquement. Parallèlement à l'intervention du stomatologiste, nous prescrirons :

1° Brosser les dents matin, midi et soir, après les repas, pendant cinq minutes, en ayant soin d'atteindre toutes les dents sur chacune de leurs faces :

Le soir, pendant cinq à sept jours, utiliser la pâte suivante :

Glycérine iodée.......... 2gr,50
Ponce finement pulvérisée. Q. S. pour faire une pâte.

Le matin et à midi : brosser les dents avec un savon (du savon de Marseille de préférence) ;

2° Plusieurs fois dans la journée et notamment après le brossage des dents, faire des bains de bouche prolongés avec de l'eau tiède additionnée de :

Solution de Dakin..................... 300 grammes.
Une cuiller à café par grand verre d'eau.

Après une semaine de ce traitement, il sera généralement possible, surtout si le stomatologiste est intervenu, de passer aux prescriptions s'appliquant aux bouches moyennement soignées, qui représentent le type clinique le plus fréquent,

b. Le plus souvent, en effet, on se trouve en présence de malades qui, sans négliger complètement leur hygiène buccale, n'en prennent pas cependant un soin particulier. Chez eux, le tartre existe en faible abondance au collet des dents. Souvent ces malades se brossent mal les dents parce que leurs gencives saignent facilement ; ces gingivorragies sont en rapport avec un certain degré de gingivite tartrique, et il suffit de faire disparaître le tartre, pour remettre tout en ordre.

En attendant que le stomatologiste intervienne, nous pourrons conseiller une poudre dentifrice qui facilitera le départ du tartre. Nous prescrirons donc :

1° Brosser les dents trois fois par jour, etc... :

Le soir, avec la poudre suivante :

Craie précipitée	āā 25 grammes.
Magnésie calcinée	
Saccharine	0gr,25
Borate de soude	2gr,50
Essence de menthe	X gouttes.

Passer au tamis de soie.

Le matin et à midi, utiliser du savon, savon de Marseille de préférence.

2° Après le brossage des dents, faire des bains de bouche prolongés avec de l'eau tiède additionnée de :

Eau oxygénée officinale .... 300 grammes.
Une cuiller à soupe par verre d'eau.

Ce traitement peut être continué pendant plusieurs semaines. Souvent, chez les sujets faisant facilement du tartre, ces prescriptions doivent être suivies d'une façon permanente.

c. Le troisième type clinique, celui-ci beaucoup plus rare malheureusement, nous place en face d'une bouche parfaitement soignée, où les dents et les gencives sont saines. Allons-nous prescrire une poudre ou un savon dentifrice en vue d'un traitement mercuriel ou bismuthique ? Cela nous paraît inutile. Nous nous contenterons de recommander le brossage des dents trois fois par jour, l'eau tiède constituant bien souvent alors le meilleur dentifrice. Nous nous enquerrons cependant du dentifrice habituellement employé, car il est bon nombre de produits commercialisés riches en essences et en colorants, dont l'usage intensif irrite à la longue la gencive et l'articulation alvéolo-dentaire.

II. — La surveillance du médecin doit également s'exercer sur les soins de propreté apportés aux appareils de prothèse qui abritent bien souvent d'importants foyers microbiens.

Pour ce qui concerne les appareils mobiles, dentiers de vulcanite ou d'or, une première prescription, impérieuse à notre sens, est de faire quitter ces appareils pendant le sommeil. Il est impossible, en effet, même avec un brossage méticuleux, d'éviter le dépôt, sous ces appareils, d'une fine pellicule alimentaire, qui est le siège, pendant le repos surtout, d'une abondante pullulation microbienne. Il en résulte, au niveau de la muqueuse, irritée déjà par le contact de l'appareil, une inflammation chronique caractéristique.

Nous ne nous contenterons donc pas de faire enlever les dentiers, nous nous efforcerons, en outre, d'obtenir pendant le repos, grâce à un bain convenablement antiseptique, leur stérilisation. Nous prescrirons dans ce but :

1° Pendant le sommeil, retirer toujours les appareils de prothèse ;

2° Brosser soigneusement ces appareils, après chaque repas, à l'aide d'une brosse à mains et du savon de Marseille.

3° Pendant le repos, déposer les dentiers dans la solution suivante ;

Solution de formol à 10 p. 100 .... 300 c. c.
A conserver dans un pot en verre fermé à l'émeri.

Avant de reprendre les appareils, rincer à grande eau et au besoin parfumer.

Pour ce qui concerne les soins à apporter aux appareils fixes, bridges, d'une application si répandue de nos jours, il importe de redoubler d'attention. Ces bridges sont, en effet, dans bien des cas, de véritables réceptacles alimentaires, d'un nettoyage très difficile.

C'est alors qu'il faudra exiger du malade un brossage soigneux de toute sa denture naturelle et artificielle.

Parfois, ce brossage apparaîtra insuffisant et il faudra exercer les malades à nettoyer les faces inaccessibles de leur bridge avec soie et petits morceaux de coton chargés d'eau oxygénée pure.

Mais dans la règle, chez les porteurs d'appareils fixes, il faudra prescrire des bains de bouche fréquemment répétés, avec des solutions antiseptiques usuelles (eau oxygénée, Dakin, borate de soude, etc.). On pourra conseiller également l'usage des pastilles de chlorate de potasse à laisser fondre dans la bouche.

L'ensemble de ces prescriptions, associé aux interventions indispensables du stomatologiste, permettra d'appliquer sans incidents buccaux les thérapeutiques antisyphilitiques les plus efficientes.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 2448-32. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LES EAUX SULFATÉES CALCIQUES DES RÉGIONS DES PYRÉNÉES FRANÇAISES ET DES SYSTÈMES MONTAGNEUX SECONDAIRES VOISINS

PAR

G. SERR

Professeur d'hydrologie thérapeutique et de climatologie à la Faculté de Toulouse.

Les régions des Pyrénées françaises et des systèmes montagneux secondaires voisins occupent une des premières places parmi les contrées les plus riches en stations hydrominérales. On y rencontre en effet la plupart des eaux minérales connues : eaux sulfurées, eaux sulfatées, eaux chlorurées, eaux bicarbonatées, eaux ferrugineuses, eaux arsenicales, etc. Toutefois, dans ce vaste territoire, les eaux sulfurées avec leurs très nombreuses sources, leurs particularités chimiques et physiques, l'étendue de leurs actions thérapeutiques, l'emportent sur les autres classes d'eaux minérales. Elles ont fait l'objet de multiples et remarquables travaux.

Le groupe pyrénéen et pré-pyrénéen des eaux sulfatées calciques, important lui aussi, a été moins souvent étudié dans son ensemble ; il nous paraît intéressant d'attirer l'attention sur la riche gamme hydrominérale qu'il constitue et sur sa valeur crénothérapique.

I. Situation géographique des sources sulfatées calciques. Hydrogéologie. — La chaîne des Pyrénées présente, en son milieu, une rupture telle qu'une de ses parties se trouve rejetée à vingt-cinq kilomètres vers le sud. Cet ensemble montagneux est donc formé de deux portions rectilignes réunies par un chaînon transversal. Le versant pyrénéen français, à partir de la ligne axiale, s'abaisse vers la plaine par ondulations successives formant les degrés d'un abaissement étagé. Il en est particulièrement ainsi, entre le massif du Carlitt et le pic de Néouvielle, dans la zone des Pyrénées de l'Ariège, du Salat, de la Garonne et des Nestes.

Plusieurs chaînons parallèles, orientés de l'est à l'ouest, séparés par des dépressions de même direction, composent ainsi ce secteur. On rencontre successivement en venant de la plaine : *a*) les pré-Pyrénées (professeur Faucher) qui comprennent le Plantaurel, le Pech de Foix, le Pech Saint-Sauveur, le massif d'Ausseing ; *b*) la dépression qui longe le sud des pré-Pyrénées ; *c*) les régions montagneuses du Tabe, du Saint-Barthélemy, du Cagire, de la Barousse qui se mettent en rapport au nord-ouest avec le plateau de Lannemezan ; *d*) le sillon du Val d'Ariège prolongé par d'importantes vallées ; *e*) les grandes Pyrénées.

Cette configuration, très accusée dans la zone des Pyrénées de l'Ariège, du Salat, de la Garonne et des Nestes, se trouve seulement ébauchée dans les autres zones pyrénéennes qui possèdent, en outre, d'autres particularités de relief et d'orientation.

Il résulte de cette disposition générale que les régions dites des « Pyrénées françaises » ne sont pas exclusivement limitées à la grande chaîne ; elles s'étendent aux collines du Béarn, de la Chalosse, de l'Armagnac et elles se rattachent aux Corbières.

Ces contrées, très riches en eaux minérales, possèdent des sources sulfatées calciques dont la répartition est en rapport avec la géologie pyrénéenne. Un aperçu de cette géologie permettra de situer leurs émergences.

L'emplacement des Pyrénées fut jadis occupé par une vaste mer qui laissa déposer des sédiments secondaires. Au début de la période tertiaire, les masses pyrénéennes surgirent de la profondeur et prirent la disposition d'une chaîne à peu près rectiligne. Sous l'influence de l'érosion, les couches sédimentaires secondaires de la chaîne furent décapées, laissant à découvert des matériaux primaires compacts et granitiques qui constituèrent l'ossature ancienne des massifs. Toutefois ce travail d'érosion respecta les sédiments marins des basses zones de la chaîne et ceux qui entouraient les grands pointements montagneux. De vastes plissement se produisirent ensuite ; des effondrements eurent lieu. Enfin les glaciers quaternaires se formèrent, dentelant la chaîne, approfondissant et élargissant les vallées.

Au cours de ces bouleversements successifs, des failles de nature très différente se constituèrent : failles de soulèvement créées lors du bombement du soubassement ancien ; failles de soulèvement d'éléments jeunes ; failles d'effondrement, de chevauchement, de choc, de tassement, etc. (Astre). Les émergences des eaux minérales des Pyrénées sont en rapport intime avec ces failles de formation différente. Mais, comme l'a montré M. le professeur Astre (1), les eaux sulfatées calciques, les eaux chlorurées sodiques froides, les eaux sul-

(1) Astre, La notion des plis forcés pyrénéens et la diversité qui en découle pour les failles thermo-minérales (*Annales de l'Institut d'hydrologie et de climatologie de Paris*, t. VI, n° 3, p. 199-210 ; décembre 1929).

fureuses froides par réduction et celles qui empruntent leurs éléments aux terrains sédimentaires immédiatement voisins, sont liées en général dans les Pyrénées aux failles d'effondrement (correspondant au type ordinaire des fractures de la zone nord pyrénéenne), aux failles de chevauchement (dérivant directement de l'exagération des poussées à directions obliques, indice d'actions tangentielles assez puissantes) ou aux failles de choc (s'accompagnant de décrochements horizontaux et qui dénotent des poussées ou des chocs produits sur certains massifs obliquement à la direction générale de ces massifs).

Les sources sulfatées calciques des régions pyrénéennes et pré-pyrénéennes se trouvent surtout, en vertu de cette origine géologique, à la base de la zone montagneuse et à la naissance de la plaine.

Les eaux froides sont des eaux d'origine superficielle qui, au cours de leur trajet souterrain ou de leur stagnation, sont entrées en contact avec des couches de sulfate de calcium naturel et avec d'autres substances. Les eaux chaudes ont en général une origine profonde ; ce sont des eaux « thermales simples » qui se sont minéralisées dans les étages superficiels du sol.

II. Quelques caractères de ces eaux sulfatées calciques. — Température. — Les eaux minérales sont dites froides, lorsque leur température est au-dessous de 23°, tempérées de 23° à 32°, thermales de 33° à 42°, hyperthermales au-dessus de 42°. Au groupe des eaux sulfatées calciques dites « froides » se rattachent les sources d'Audinac, d'Aulus, de Barbazan, de Cambo, de Castéra-Verduzan, d'Encausse, de Labarthe de Rivière, de Siradan, certaines sources de Bagnères-de-Bigorre, etc. Aux eaux dites « tempérées », « thermales » et « hyperthermales » appartiennent certaines sources de Bagnères-de-Bigorre, celles de Capvern, de Dax, de Ginoles, de La Fou, de Prechacq, de Rennes, d'Ussat, etc. Les eaux dont la température est comprise entre 35 et 38° peuvent être immédiatement utilisées, en pratiques externes, à leur sortie du sol. Elles possèdent ainsi leur maximum d'activité thérapeutique externe que n'ont plus les eaux réchauffées ou refroidies.

La radio-activité n'a pas été recherchée dans toutes les eaux qui nous occupent. Mais les études faites sur un certain nombre d'entre elles ont révélé pour plusieurs une importante radio-activité qui contribue à expliquer leurs actions sédatives, antalgiques et leurs effets généraux sur la nutrition.

Composition chimique.—Le principe chimique dominant est le sulfate de chaux ; sa proportion n'est jamais très forte, vu sa faible solubilité (maximum : 2 parties de sulfate de chaux pour 1 000 parties d'eau à 100 degrés). La teneur en chaux est aussi représentée par des bicarbonates et des chlorures. On y rencontre en outre du sulfate de magnésie, du chlorure de sodium ; des sels de fer, de potassium à dose variée, et différents composants en quantité plus ou moins appréciable. Ces eaux ne sont pas considérées comme gazeuses, mais elles peuvent cependant posséder un faible volume d'acide carbonique et des gaz rares. Celles de Castéra-Verduzan ont un peu d'hydrogène sulfuré dû à l'oxygénation de la matière organique.

La minéralisation totale des eaux que nous étudions est généralement comprise entre 1 et 2 à 3 grammes par litre. Certaines d'entre elles n'ont cependant qu'une faible teneur en substances chimiques ; plusieurs, en raison de leur faible concentration, ont été parfois classées parmi « les eaux minérales simples » [Labarthe de Rivière (0,64) ; Ginoles (0,65)]. Ces dernières exercent néanmoins des actions pharmacodynamiques puissantes du fait de leurs conditions physico-chimiques particulières.

Débit des sources. — L'important débit de diverses sources (Bagnères-de-Bigorre, Dax, Ussat, etc.) joint à une thermalité favorable, permet l'emploi des bains à eau courante. Cette pratique balnéaire, réalisée directement au griffon, utilise les eaux dans les meilleures conditions d'efficacité.

III. Actions thérapeutiques principales des eaux sulfatées calciques. — Ces eaux ont, à des degrés différents, selon leurs caractères et les pratiques de cure employées, les effets thérapeutiques suivants :

A. **Eaux sulfatées calciques dites « froides ».** Elles sont surtout employées en boisson.

a. ACTION LIXIVIANTE ET ÉLIMINATRICE PAR LES VOIES URINAIRES. AMÉLIORATION DE LA FONCTION RÉNALE. — Ces cures réalisent le lavage organique, déterminent par excitation de l'épithélium rénal une diurèse aqueuse et une élimination urinaire de déchets solubles et insolubles ; avec eux se trouvent chassés des microbes et parfois des sables ou des concrétions. A ces effets s'appliquent les remarques faites par M. le professeur Villaret et M. J. Bezançon sur les cures de diurèse : « Les urines rejetées après ingestion abondante d'eau sont peu concentrées, mais si l'on fait le total des corps solides entraînés au cours des polyuries considérables observées dans les stations spécialisées, on constate qu'à la faveur de la chasse aqueuse une grande quantité de substances dissoutes se trouvent excrétées ; c'est dire que chez les petits azotémiques, à condition de surveiller

par ailleurs leur régime, et de ne pas surmener leur rein, on peut observer, à la suite de la cure de diurèse, une élimination uréique considérable, d'où abaissement du taux de leur azotémie (1). »

Les eaux sulfatées calciques, en déterminant une polyurie aqueuse et une polyurie solide, sont en principe susceptibles de libérer les tissus de bien des déchets, de rétablir un équilibre humoral plus ou moins vicié, d'améliorer ou de ramener à la normale des rapports urologiques perturbés.

M. le D[r] Courbin (de Bagnères-de-Bigorre) a fait une remarque au sujet de ces effets éliminateurs : On a déclaré, dit-il, que les eaux d'Evian agissaient beaucoup plus par ce qu'elles emportent que par ce qu'elles apportent, et on a étendu cette remarque aux eaux sulfatées calciques. N'y a-t-il pas lieu de penser, en ce qui concerne cette dernière variété d'eaux minérales, qu'elles agissent davantage par les silicates, le calcium, le magnésium qu'elles apportent à l'organisme que par ce qu'elles emportent ? Les travaux de professeur Blum ont démontré les propriétés diurétiques de l'ion calcium et mis hors de conteste un fait capital, connu d'ailleurs avant lui : le chlorure de calcium améliore le fonctionnement du rein.

M. le professeur Villaret et M. J. Bezançon ont mentionné, avec l'amélioration des fonctions excrétrices du rein sous l'influence des eaux de diurèse, une amélioration de l'activité interne de cette glande.

Indiquons encore que ces cures agissent sur certains facteurs extra-rénaux, dont le professeur Rathery a montré toute l'importance ; que les albuminuries fonctionnelles, intermittentes, accompagnées d'une bonne perméabilité rénale en sont justiciables.

b. Action hépatique et digestive. — Ces eaux suractivent le fonctionnement du foie. Il en résulte une amélioration des coefficients urinaires, en rapport avec l'état de l'organe hépatique. Il en résulte aussi une hypersécrétion biliaire, une stimulation des contractions de la vésicule et des voies biliaires (2), un drainage de la bile et une facilité d'expulsion des sables et des calculs. Mais l'ingestion de l'eau doit être faite à dose prudente pour ne pas provoquer un surmenage du système porte.

Le fonctionnement intestinal subit les conséquences de ces effets cholagogues. La bile possède en effet des propriétés digestives à l'égard des graisses, des actions antiseptiques et excito-motrices des fibres lisses. Une amélioration des troubles intestinaux est le résultat de ces actions particulières auxquelles s'ajoutent celles qu'exerce directement la composition des eaux. On comprend que leur emploi doive être circonspect dans les entérites avec manifestations spasmodiques ; des spasmes intestinaux peuvent en effet se produire chez les prédisposés, lorsque la sédation crénothérapique ne contre-balance pas les actions excito-motrices.

Certaines eaux, par leur sulfate de soude et leur chlorure de sodium, stimulent les glandes de l'estomac; leur emploi se trouve ainsi parfois contre-indiqué.

c. Action sur la nutrition. — La nutrition est favorablement influencée par les cures sulfatées calciques, ainsi qu'en témoignent les épreuves d'exploration de l'activité de certains organes, le foie et le rein en particulier, et aussi leurs bons effets cliniques dans de nombreux cas de maladie de la nutrition. Il n'y a pas lieu d'être surpris de ces résultats, car ces traitements hydrominéraux réalisent, avec certaines stimulations fonctionnelles, un véritable lavage. « On n'entend pas seulement par là un lavage rénal, mais celui de l'ensemble des tissus de l'organisme. Du fait qu'une grande quantité d'eau passe par le système lacunaire, les échanges entre les cellules et le sang se trouvent augmentés, d'où une disparition plus rapide des déchets de combustion organique et par conséquent une activation de la nutrition générale (3). »

d. Action sur l'hypertension artérielle. — La cure de diurèse, en provoquant une suractivité rénale, agit sur les facteurs d'intoxication qui influencent les conditions physiologiques de l'appareil circulatoire. Les hypertensions récentes, celles des obèses et des pléthoriques subissent les effets de la libération de l'organisme en substances hypertensives.

B. **Eaux sulfatées calciques tièdes, thermales ou hyperthermales.** — Elles sont employées en boisson et en traitements externes (bains, douches, injections, massages sous l'eau, etc.). La cure externe présente dans plusieurs stations une importance thérapeutique considérable. Remarquons, dans cet ordre d'idées, que le débit abondant de diverses sources et des conditions de thermalité permettent

(1) P[r] Maurice Villaret et Justin Besançon, Clinique et thérapeutique hydro-climatique, p. 85.

(2) Voy. les études expérimentales de MM. Villaret, Justin Besançon, Marcotte, M[lle] Bernheim, Recherches pharmacodynamiques sur la vésicule biliaire isolée du chien (*Ann. de la Société d'hydr. et de climat. de Paris*, 1930-31, p. 367).

Voy. Indications respectives des eaux bicarbonatées sodiques (type Vichy) et des eaux sulfatées calciques (type Capvern) (Rapport de MM. Bouzaud, Biscons, Carcy, Pouy, *Société d'hydr., et de climat. de Toulouse*, avril 1929).

Voy. Rapport de MM. Piéry et Milhaud, *Congrès international de la lithiase biliaire.* Vichy, 1932, p. 23 et suivantes.

(3) P[r] Villaret et Justin Besançon, *loc., cit.* p., 86.

l'emploi des bains à eau courante. Ces eaux, utilisées ainsi à leur émergence, avec la totalité de leurs gaz, leur température et leur radio-activité originelles, la présence d'un grand nombre de molécules salines en dissolution et leurs autres propriétés natives, ont des effets crénothérapiques particulièrement avantageux.

Certaines eaux (Bagnères-de-Bigorre, Dax, Rennes, Ussat, etc.) possèdent, outre les effets plus ou moins marqués précédemment indiqués, des propriétés électives sédatives du système nerveux. Rappelons à ce sujet les intéressantes études de M. Finck sur les actions sympathicotrope et vagotrope observées, selon les doses, avec des eaux sulfatées calciques.

On doit en grande partie attribuer les influences sédatives et antalgiques de ces eaux à leurs propriétés physico-chimiques, et à cet égard leur teneur en calcium présente de l'intérêt. Il est logique en effet, comme le suggérait M. Courbin, de tenir compte des actions apaisantes nerveuses de cette substance, prescrite souvent dans l'asthme, la tétanie, la spasmophilie. On doit aussi attribuer un rôle, dans les effets globaux, aux techniques de cure.

Les grandes indications thérapeutiques des cures sulfatées calciques découlent de ces propriétés générales ; on les déduira de ces notions.

Nomenclature des principales stations. Particularités. Indications. — 1° Eaux sulfatées calciques dites « froides ». — AUDINAC (Ariège). Altitude : 500 mètres. Climat tempéré. Sources sulfatées calciques (sulfate de chaux, 1 gr,20), magnésiennes, silicatées, un peu ferrugineuses et faiblement radio-actives. — Action diurétique, légèrement laxative et tonique. — Indications : celles des eaux sulfatées calciques en général et de l'anémie.

AULUS (Ariège). Altitude : 776 mètres. Climat tonique. Cinq sources sulfatées calciques (sulfate de chaux, 1 gr,50 à 1 gr,86 ; arsenic, 0 mg,3 par litre). Minéralisation totale : 2 gr,5. Température de 12° à 19°. — Cure interne surtout. A dose moyenne : action stimulante des sécrétions glandulaires, fortement diurétique, laxative. A dose forte : action purgative. — Indications : maladies par ralentissement de la nutrition, lithiases, auto-intoxications, atonie gastro-intestinale, etc. Contre-indications particulières : maladies de l'appareil respiratoire, hypertrophie prostatique, insuffisance rénale. — Eaux exportées.

BARBAZAN (Haute-Garonne). Altitude : 433 mètres. Climat doux et abrité. *Source principale :* sulfatée calcique, magnésienne, carbonatée, siliceuse. Radio-activité : 0,40 millimicrocurie. Minéralisation totale : 2 gr,508. Température : 21°. — Cure interne surtout. Action diurétique, laxative et cholagogue. — Indications : arthritisme, lithiase, obésité, pléthore, constipation atonique, congestion hépatique, séquelles de paludisme. Contre-indications : tuberculose, sclérose rénale, cirrhose. — Eaux exportées.

CAMBO (Basses-Pyrénées). Altitude : 60 mètres. Climat sédatif, légèrement tonique. Source sulfatée calcique récemment captée. Autres sources exploitées : 1° Sulfurée calcique (température 22°) ; 2° Ferrugineuse froide.

CASTÉRA-VERDUZAN (Gers). Altitude : 105 mètres. Climat tempéré. Plusieurs sources : 1° *Grande Fontaine* ; 2° *Petite Fontaine* ; 3° *Source Pardailhan* (température 22°). Composition chimique à peu près semblable : sulfates de chaux (0,51 à 0,92), de magnésie (0,12 à 0,26), de soude. Carbonates terreux. A la Grande Fontaine : petite quantité de sulfure de calcium ; à la Petite Fontaine : carbonate de fer (Lamarque). — Cures interne et externe. — Indications : maladies par ralentissement de la nutrition, lithiases, congestion hépatique, atonie intestinale, dyspepsies hyposthéniques et hypochlorhydriques. Contre-indications particulières : insuffisance rénale, hypertrophie de la prostate, calculs vésicaux, hyperchlorhydrie, troubles gastro-intestinaux graves.

ENCAUSSE (Haute-Garonne). Altitude : 363 mètres. Climat tempéré. Sources sulfatées calciques (2 gr,139), magnésiennes (0,54), chlorurées sodiques (0,32). Minéralisation totale : 3 gr,074. Radio-activité importante. Température : 21°. — Cures interne et externe. Actions diurétique, cholagogue, laxative. — Indications : séquelles du paludisme (spécialisation), affections des voies urinaires et du foie. — Eaux exportées.

LABARTHE DE RIVIÈRE (Haute-Garonne). Altitude : 400 mètres. Climat tempéré. Eaux sulfatées calciques, magnésiennes, silicatées, arsenicales, lithinées. Minéralisation totale : 0 gr,642. Radio-activité : 3,20 millimicrocuries (Aversenq). Température de 17° à 21°. — Cures interne et externe. — Indications : affections des voies urinaires, albuminurie, manifestations arthritiques, séquelles de phlébites, affections gynécologiques. Eaux exportées.

SIRADAN (Hautes-Pyrénées). Altitude : 470 mètres. Climat doux et abrité. Plusieurs sources : 1° *Source du Lac :* sulfatée calcique, magnésienne, légèrement arsenicale. Minéralisation totale : 2 gr,120. Température : 17°. — Cures interne et externe. — Action diurétique et laxative. Indications : manifestations arthritiques, lithiases, certaines affections du foie et des voies biliaires, séquelles

de paludisme. — 2° *Sources du Pré et du Chemin* : ferrugineuses.

Bagnères-de-Bigorre (voir plus loin).

2° **Eaux sulfatées calciques tempérées, thermales et hyperthermales.** — Capvern (Hautes-Pyrénées). Altitude : 450 mètres. Climat tempéré. 1° *Source de Hount-Caoute* : Éléments sulfatés : 1 gr,50. Azotates (Pouy). Minéralisation totale : 2 grammes. Température : 24°. Cure surtout interne.—Action stimulante.—2° *Source du Bouridé* : Éléments sulfatés 0,70, glairine. Radio-activité importante. Température : 21°. Cure surtout externe. Action très sédative. Indications spéciales : cure de diurèse, affections des voies urinaires (lithiase, pyélo-néphrites, congestion rénale), lithiase et congestion hépatiques. Indications générales : arthritisme, maladies par ralentissement de la nutrition, pléthore abdominale. Contre-indications : tuberculose, sclérose rénale, lésions graves des reins, hypertrophie prostatique. — Eaux exportées.

Bagnères-de-Bigorre (Hautes - Pyrénées). Altitude : 550 mètres. Climat abrité toni-sédatif. Nombreuses et abondantes sources sulfatées calciques et magnésiennes, d'une radio-activité variée et souvent très importante. — A. *Groupe des sources froides*. B. *Groupe des sources tempérées et thermales* (La Peyrie 27°, le Platane et Salut 33°, La Rampe et Le Foulon 35°, Grand Pré 37°, Fontaine Nouvelle et Lasserre 38°, Saint-Roch 41°). C. *Groupe des sources hyperthermales* (La Reine 46°, Le Dauphin 48°, Salies et Théas 51°). Minéralisation totale moyenne : 2 gr,50 par litre, avec 1,60 de sulfate de chaux ; 0,39 de sulfate de magnésie ; 0,20 de chlorure de sodium ; traces pondérables de fer, d'arsenic, de zinc, etc. — Cures interne et externe. Cette station, qui possède des eaux sulfatées calciques froides, tempérées, thermales et hyperthermales, offre ainsi les indications de chacune de ces variétés. Dans les effets du traitement la note dominante est la sédation, mais on obtient aussi des actions diurétiques, désintoxicantes, stimulantes du foie et des fonctions gastro-intestinales. — Indications : insuffisances rénale et hépatique, lithiases, auto-intoxications et hypertension artérielle consécutive, manifestations rhumatismales douloureuses et de cause surtout toxique, hyperexcitabilité du système nerveux à formes diverses (« états nerveux », névralgies, spasmes, algies utéro-ovariennes, etc.). Contre-indications : celles des cures thermales en général avec moins de rigueur, du fait de l'extrême richesse de la gamme thermale. — Ressources hydrominérales complémentaires : Eaux sulfurées sodiques froides de Labassère ; eaux ferrugineuses froides.

Dax (Landes). Altitude : 40 mètres. Climat doux et sédatif. Nombreuses sources sulfatées calciques et magnésiennes d'un considérable débit. La *source de la Néhé*, type de ce groupe, possède 0 gr,296 de calcium ; 0,30 de magnésium ; des traces d'iode et de lithium (Barthe). Minéralisation totale : 1 gramme. Température : 64°. Les autres sources ont une température de 40° à 64°. La radio-activité varie entre 0,42 et 8,85 millimicrocuries de radon (Lepage). La cure en boisson est diurétique, éliminatrice et antiarthritique. La cure en bains, à eau courante, réalise une sédation active, au déclin des poussées rhumatismales articulaires et névralgiques. Ce traitement thermal complète la thérapeutique par les boues végéto-minérales de Dax spécialisées dans les variétés cliniques du rhumatisme chronique. Contre-indications particulières : les atteintes aiguës du rhumatisme et de la goutte, les albuminuries, la tuberculose pulmonaire, les insuffisances cardiaques, l'hypertension artérielle élevée, les lésions médullaires et cérébrales, la grossesse. Autre ressource hydrominérale : eaux chlorurées sodiques.

Ginoles (Aude). Altitude : 340 mètres. Climat toni-sédatif. Eaux sulfatées mixtes. Minéralisation totale : 0,65. Radio-activité : 1,77 millimicrocurie. Température : 25°. La cure de boisson favorise la diurèse, stimule le foie et l'appareil gastro-intestinal. La balnéation est sédative. — Indications : affections des appareils urinaire et hépatique (lithiase, congestion, petite insuffisance), manifestations arthritiques, « états nerveux »).

La Fou (Pyrénées-Orientales). Altitude : 260 mètres. Eaux sulfatées calciques, magnésiennes, silicatées, ferrugineuses. Température de 23° à 27°. Thermes actuellement inexploités.

Prechacq (Landes). Cilmat doux et sédatif. Plusieurs sources sulfatées calciques (sulfate de chaux : 0,63). Température : 63°. — Cures interne et externe. Indications semblables à celles de Dax. Boues végéto-minérales. Eaux sulfureuses froides.

Rennes (Aude). Altitude : 310 mètres. Climat sec, égal, abrité. Sources sulfatées calciques et magnésiennes. Minéralisation totale : 1 gramme. Radio-activité : 3,43 millimicrocuries de radon. Température de 38° à 52°. — Cures interne et externe. Ces eaux, prises en boisson, sont diurétiques ; elles sont, en traitement externe, sédatives et antalgiques. — Indications : le rhumatisme en dehors de la période aiguë, les manifestations arthritiques, les algies. Contre-indication particulière : la sclérose cardio-rénale. — Autre ressource hydrominérale : Eaux ferrugineuses.

USSAT (Ariège). Altitude : 428 mètres. Climat toni-sédatif. Eaux sulfatées calciques, bicarbonatées, magnésiennes, très radio-actives. Minéralisation totale : 1 gr,13. Sulfate de chaux, 0,70 ; sulfate de magnésie, 0,20. Température de 31° à 41°. — Cure de balnéation à eau courante, suivant une échelle de graduation thermique et de sédation. Indications de cette cure externe sédative : les affections nerveuses spasmodiques et douloureuses, notamment les chorées, les algies utéro-ovariennes, les syndromes d'éréthisme nerveux, le goitre exophtalmique, les neuro-dermatoses. La cure en boisson, diurétique et laxative, est employée dans les manifestations arthritiques et les affections des voies urinaires.

* * *

Toutes ces stations ne sont pas interchangeables au point de vue hydrologique et thérapeutique. Leurs sources, malgré une composition chimique parfois voisine, se différencient les unes des autres par des caractères de minéralisation, des concentrations dissemblables, des particularités physiques variées. Les techniques de traitement, la balnéation à eau courante tiède ou chaude que permet l'abondance du débit des griffons, les outillages thermaux qui conviennent à certaines méthodes de cure, les installations de traitements parathermaux, les ressources hydro-minérales complémentaires (sulfureuses, ferrugineuses, arsenicales, chlorurées sodiques) ou de boues thérapeutiques de plusieurs de ces stations sulfatées calciques, leur situation géographique et leurs conditions climatiques, enfin leur organisation matérielle et le caractère de leur vie sociale sont d'importants facteurs qui interviennent dans le choix crénothérapique.

Les régions des Pyrénées françaises et des systèmes montagneux secondaires voisins fournissent ainsi d'intéressants éléments à la remarquable gamme d'eaux sulfatées calciques françaises qui est une des richesses médicales et économiques de notre pays.

TRAITEMENT THERMAL DES SÉQUELLES RESPIRATOIRES DE LA GRIPPE ET DES AFFECTIONS AIGUES BRONCHO-PULMONAIRES

PAR

le Dr DU PASQUIER
(de Saint-Honoré)
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Au cours de cet hiver, nombreux sont les sujets qui ont payé un tribut plus ou moins important à la grippe et se sont trouvés arrêtés plusieurs jours ou plusieurs semaines par une atteinte aiguë de leurs voies respiratoires.

Tous ne sont pas guéris, au sens absolu du mot, par *restitutio ad integrum* à cause de leur tempérament, de leurs tares héréditaires ou acquises, ou de leur état antérieur : ils conservent l'un un écoulement nasal purulent, l'autre un enrouement persistant, celui-ci une toux rebelle ou une expectoration abondante, celui-là présente encore quelques râles à l'auscultation des bases et une dyspnée d'effort plus accentuée qu'auparavant. Beaucoup restent fragiles, déprimés, et sujets à des rechutes aiguës.

C'est pour ces sujets qu'il faudra penser, si l'amélioration ne se produit pas quand viendra l'été, à une cure thermale pour les débarrasser de leurs séquelles respiratoires et leur permettre d'aborder l'hiver suivant dans de meilleures conditions.

A la base de ces séquelles ou de ces récidives d'affections respiratoires post-grippales, il y a presque toujours, chez les enfants en particulier, une infection persistante du rhino-pharynx, une *rhino-pharyngite subaiguë ou chronique*, accompagnée ou non de végétations adénoïdes et de coryza chronique. Il peut en résulter une légère augmentation de température vespérale, une toux sèche spasmodique, un état de fragilité avec poussées aiguës répétées d'angine ou d'amygdalite. Cet état de *susceptibilité pharyngée* peut être aussi le résultat d'une scarlatine ou d'une diphtérie. D'autres fois, c'est une *sinusite latente* qui reste une source d'infection pour les voies respiratoires par le pus qu'elle y déverse constamment et devient l'origine de *trachéites* ou de *bronchites descendantes* multiples et répétées. Parfois aussi la *trachéite* peut exister isolément, revêtant même l'allure *spasmodique*, avec toux quinteuse et rebelle. La bronchite persiste indéfiniment avec

toux, expectoration et râles sibilants à l'auscultation. D'autres fois, ce sont des *lésions de pneumonie*, de *bronchopneumonie* qui ne parviennent pas à la résolution complète après une grippe, une rougeole, une coqueluche, et persistent en certains points du parenchyme pulmonaire, aboutissant progressivement à l'organisation fibreuse et plus tardivement à la *dilatation chronique* par rétraction de la *sclérose pulmonaire*. On voit dans ces cas l'auscultation dénoter pendant un temps prolongé au déclin de l'état aigu, un souffle plus ou moins étendu, une certaine rudesse respiratoire, des bouffées de râles sous-crépitants humides. Letulle (1) a insisté sur la fréquence de ces séquelles de la pneumonie. « La notion ancienne de la *restitutio ad integrum* des voies respiratoires au lendemain de la pneumonie se trouve souvent erronée », dit-il ; à l'exsudat fibrineux de l'alvéole se substituent des lésions de broncho-alvéolite végétante « avec persistance de l'infection pneumococcique beaucoup plus durable qu'on ne le pense communément. Elle permet de comprendre les réactivations faciles, sournoises et trop souvent méconnues de la pneumococcie pulmonaire, affection bénigne seulement en apparence » (Letulle).

Une séquelle fréquente des infections broncho-pulmonaires, grippales ou autres, c'est l'*adénopathie trachéo-bronchique* ; que cette adénopathie soit simplement de nature infectieuse, ou que l'infection aiguë ait réveillé quelque adénopathie bacillaire latente. C'est une question de terrain dans laquelle les tares héréditaires et en particulier la syphilis jouent souvent leur rôle. Guinon et Levesque ont montré que les ombres périhilaires ou juxtacardiaques qu'on peut observer comme séquelles de la rougeole, de la coqueluche ou des bronchopneumonies aiguës, ne doivent pas toujours être considérées comme des ombres ganglionnaires d'adénopathies, mais sont souvent d'origine pulmonaire, parenchymateuses et liées à la persistance de foyers congestifs.

Enfin l'*asthme* manifeste parfois ses premières crises après une grippe ou une infection aiguë broncho-pulmonaire, qui laisse derrière elle une épine pulmonaire sur un tempérament spécial d'instabilité vago-sympathique et humorale, déjà asthmatique en puissance.

Chez tous ces malades, touchés dans leurs voies respiratoires par la grippe ou par quelque autre infection et qui par suite de leur tempérament ou de leur état antérieur ont peine à faire les frais de leur retour à la normale, la cure thermale a un rôle capital à jouer. D'une part en modifiant le terrain, en reconstituant l'organisme ; d'autre part en assainissant l'état local, en désinfectant le rhino-pharynx et toute la muqueuse respiratoire. C'est un rôle à la fois curatif pour les lésions et les troubles actuels, et préventif des récidives futures par les modifications favorables imprimées à la muqueuse et par l'accroissement de sa résistance aux agressions extérieures. On peut admettre encore que la cure produit une véritable désensibilisation locale des voies respiratoires.

La cure thermale doit être aussi précoce que possible pour arrêter l'organisation des lésions et lutter contre la sclérose pulmonaire envahissante ; on peut alors espérer une guérison rapide et définitive après une seule cure. Il n'en est pas de même si le temps a passé et si on a attendu de multiples récidives avant de prendre une décision. Nous avons souvent l'occasion de voir des malades qui font remonter le début de leurs troubles et de leur fragilité respiratoire à une pneumonie, une bronchopneumonie qu'ils ont eue plusieurs années auparavant et dont, disent-ils, « ils ne se sont jamais remis ». Il faut, dans ces cas anciens, plusieurs cures successives pour obtenir une amélioration définitive. Notons que des exercices de rééducation respiratoire seront particulièrement indiqués comme adjuvant du traitement thermal, pour étendre le champ de l'hématose qui a été restreint et rétablir la fonction respiratoire dans son état physiologique normal.

Les eaux susceptibles d'améliorer et de guérir ces séquelles respiratoires sont de deux ordres, les sulfureuses et les arsenicales, et leurs indications varient suivant les cas.

Les **eaux sulfureuses** ont de tout temps trouvé leurs meilleures indications dans les affections respiratoires. En effet, aucune médication ne peut mieux que le soufre thermal modifier la muqueuse rhino-bronchique dans sa circulation, sa sensibilité et sa sécrétion. Son effet local est essentiellement antiseptique, anticatarrhal et même antiscléreux. Son action générale sur l'organisme est puissamment reconstituante. C'est surtout dans les catarrhes purulents qu'il est inégalable, car, suivant l'aphorisme classique de Lermoyez : « le pus appelle le soufre ».

Toutes les stations sulfureuses des Pyrénées ou des Alpes sont indiquées dans les séquelles respiratoires, en tenant compte toutefois, pour un choix plus précis, de l'état du malade, de son tempérament et des caractéristiques des eaux, du climat et de l'altitude de la station.

En effet, les eaux sulfureuses fortes, merveilleuses dans les affections torpides, à réactions atténuées chez les lymphatiques, sont parfois trop

(1) LETULLE, *Presse médicale*, 21 mai 1917.

énergiquement stimulantes pour les sujets nerveux, débilités, qui réagissent avec vivacité, comme les neuro-arthritiques. Aussi le choix de la station n'est-il pas sans importance.

A côté des grandes stations sulfureuses qui par la variété et la multiplicité de leurs sources peuvent aborder toutes les indications, il y a lieu de signaler certaines eaux comme *Allevard* qui sont plutôt sédatives, et les sources sulfitées et hyposulfitées de *Molitg*, de *Vernet* et d'*Amélie-les-Bains* qui permettent une cure très douce et peu offensive.

Les **eaux arsenicales** ont une action nettement stimulante et reconstituante de l'organisme et trouveront leur indication toutes les fois que la dépression de l'état général dominera la situation. L'arsenic a en outre une action sédative et décongestionnante sur les muqueuses respiratoires.

La Bourboule réclame pour ses eaux fortement arsenicales, les déprimés, les anémiés, les hérédo-syphilitiques. Elle est indiquée dans les affections des voies respiratoires torpides des lymphatiques « à condition que la note catarrhale ne soit pas trop dominante » (Bezançon). Elle améliore les adénopathies trachéo-bronchiques même bacillaires, à condition qu'elles ne soient pas en poussée active. L'asthme intriqué de poussées aiguës de dermatoses prurigineuses y trouve une indication spéciale.

Le Mont-Dore est par excellence la station des congestifs et des spasmodiques. « Antiarthritique, décongestionnante, sédative, la cure du Mont-Dore est surtout indiquée chez les malades à équilibre humoral particulièrement instable, particulièrement sensibles à tous les chocs protéiques » (Bezançon). Sa véritable spécialisation est la rhinite spasmodique et l'asthme sec ; on peut aussi y envoyer les malades atteints de trachéite spasmodique ou de laryngite à répétition, où l'élément congestif et spasmodique l'emporte sur l'élément catarrhal.

Enfin, intermédiaire aux arsenicales et aux sulfureuses, la station de *Saint-Honoré*, dont les eaux sont à la fois sulfureuses et arsenicales, permet « d'associer l'action stimulante de l'arsenic à l'action anticatarrhale du soufre » (Bezançon). « C'est la station type des séquelles de broncho-pneumonie infantile » (Lereboullet). « Le paradis des enfants à système pulmonaire débile » (Rathery), « Saint-Honoré convient essentiellement à cette multitude d'enfants convalescents d'affections pulmonaires aiguës présentant de l'adénopathie trachéo-bronchique, des végétations adénoïdes, un système lymphoïde réagissant à l'extrême aux infections du jeune âge » (Rathery). Les vieillards, même très âgés, trouvent dans cette station d'altitude moyenne une utile rénovation de leurs bronches après une poussée aiguë de bronchite grippale, traînant à l'état catarrhal. L'asthme à épine respiratoire avec hypersécrétion catarrhale trouve à Saint-Honoré une indication particulière, car le soufre « assèche les voies respiratoires ».

Les victimes de la grippe hivernale, s'il leur reste quelques séquelles respiratoires dont elles ont peine à se débarrasser, auront donc tout intérêt à s'adresser cet été à nos stations françaises, où elles trouveront toutes les ressources nécessaires pour améliorer leur état, et les rendre moins fragiles pour l'hiver prochain en renforçant la défense de leurs voies respiratoires.

DE L'ACTION DE L'EAU DE VICHY PRISE AU GRIFFON SUR L'ÉQUILIBRE ACIDO-BASIQUE DE LA BILE

(Expérimentation sur le chien)

PAR

L. LESCŒUR

Directeur du Laboratoire de recherches hydrologiques de Vichy.

Parmi les données numériques, relatives à la bile, qui figurent dans les analyses, il en est qui méritent, semble-t-il, une place privilégiée. Ce sont celles qui permettent de caractériser l'état d'équilibre acido-basique du milieu.

Quelles raisons a-t-on de faire jouer un rôle prépondérant à l'acidité ionique ou pH ?

L'acidité ionique du milieu est, dans un très grand nombre de cas, le facteur déterminant des phénomènes physiques, chimiques, biologiques, qui s'effectuent dans ce milieu. Ce sont souvent des variations minimes du pH qui déclenchent l'apparition de manifestations physio-pathologiques importantes.

Pourquoi le rôle joué par la variation éventuelle du pH serait-il négligeable dans la bile, alors qu'on en sait aujourd'hui l'importance dans l'urine, par exemple en ce qui concerne les processus de dissolution et de précipitation ? Pour empêcher l'apparition d'urate acide ou d'acide urique, il suffit de maintenir le pH urinaire plus grand que 5,7. Si l'on veut éviter la précipitation de phosphate de calcium, il faut avoir soin de ne pas laisser, par contre, monter le pH au-dessus de 6,1-6,4.

Autre notion importante, le pH intervient de

façon déterminante dans maints processus microbiens. Ne suffit-il pas d'un déplacement de *p*H dans un sens ou dans l'autre pour gêner considérablement ou au contraire pour favoriser le développement des colibacilles ?

Nous touchons ici à un problème de haute actualité pratique, celui de l'antisepsie ionique. Dans le cas d'une cholécystite, on peut se proposer aujourd'hui de provoquer une modification du *p*H biliaire et de créer par ce moyen un milieu impropre à la pullulation des germes pathogènes. Cette méthode est pleine de promesses et paraît d'autant plus intéressante que la stérilisation biliaire n'a pu être réalisée jusqu'ici « ni par la vaccinothérapie ou la sérothérapie, ni par le bactériophage, ni par les méthodes d'antisepsie chimique utilisant les méthodes les plus variées » (Abrami, 1, 2).

***

L'opportunité d'une modification ionique étant admise en principe, la question est de savoir comment la réaliser dans la pratique. Le problème est de propager jusque dans la bile un déséquilibre acido-basique provoqué dans l'organisme.

Avant de résumer ici les résultats de l'expérimentation, voyons quelle conception théorique on peut se faire du mécanisme qui va entrer en jeu.

Supposons que l'intervention modificatrice soit l'ingestion d'une solution déterminée à *p*H donné. L'organisme peut être assimilé à une chaîne liquide dont chaque maillon est constitué successivement par la solution ingérée, la sécrétion gastro-intestinale, le sang et finalement l'urine et la bile.

Le *p*H du liquide introduit va-t-il se propager à travers les différents chaînons, à la manière d'un élément matériel diffusant d'un point de l'organisme à l'autre ? En aucune façon.

Quelle que soit l'importance de l'apport au *p*H modificateur introduit, le *p*H sanguin se maintient uniformément constant à 7,4. Rien qui ressemble là à un processus d'imbibition. En fait, il ne s'agit pas d'une transmission pure et simple, mais plutôt d'une transformation.

Ceci demande quelques explications.

Dans toute variation d'équilibre acido-basique, il y a lieu de considérer deux facteurs complémentaires l'un de l'autre : l'un physico-chimique, c'est l'acidité ionique; l'autre chimique, convenablement choisi dans chaque cas et qui peut être : la réserve alcaline dans le sang, les phosphates dans les urines acides, les bicarbonates dans les urines alcalines ainsi que dans la bile. Nous appellerons réserve alcaline de la bile l'acide carbonique lié à l'état de bicarbonates dans la bile.

Le premier de ces facteurs concerne la variation apparente du *p*H, le second une modification latente que l'analyse chimique mesure.

La donnée physico-chimique du *p*H et la donnée chimique ne peuvent être envisagées l'une sans l'autre. De même qu'en physique les volts et les ampères se complètent pour donner la notion de l'électricité, de même la donnée physico-chimique et la donnée chimique se complètent ici mutuellement pour donner une idée exacte de ce qu'est l'alcalinité ou l'acidité du milieu considéré.

Une ligne de courant électrique peut transporter la même énergie électrique à haute ou à basse tension ; on sait en effet qu'il existe, le long du réseau, des transformateurs d'énergie qui permettent de transformer ici les volts en ampères, là les ampères en volts.

Semblablement, l'organisme est capable de transformer suivant les besoins, ici l'acidité ionique en acidité chimique, là l'acidité chimique en acidité ionique.

Poursuivons notre comparaison.

Admettons qu'un secteur du réseau travaille à un voltage rigoureusement constant ; c'est une condition qui peut lui être imposée. Des variations dans l'énergie électrique transportée se traduiront, dans ce cas, sur cette partie de la ligne, par des variations d'ampérage et uniquement par des variations d'ampérage.

Pareillement le mécanisme de la vie impose à l'organisme un *p*H sanguin constant ; il s'ensuit que c'est par des variations survenant à la réserve alcaline sanguine, et uniquement par ces variations, que toute modification de l'équilibre acide-base provoqué en amont du système vasculaire se propagera en aval dans l'urine ou dans la bile. Mais ici, la variabilité du *p*H reprenant ses droits, le déséquilibre transmis se présentera finalement avec un caractère nouveau, du fait de la transformation maintenant possible l'une dans l'autre, de la donnée ionique et de la donnée chimique, dans une mesure que l'on ne saurait toutefois préjuger.

Quoi qu'il en soit, les modifications acido-basiques de la bile, qu'il s'agisse de son *p*H ou de sa réserve alcaline, sont étroitement sous la dépendance de la réserve alcaline du sang, et les conditions à réaliser pour les faire varier doivent être cherchées dans celles qui font varier la réserve alcaline du sang. En fait, l'expérimentation sur

les chiens montre qu'elles se confondent avec elles.

***

On admet que la réserve alcaline du sang augmente pendant la sécrétion gastrique. En effet, le chlore du chlorure de sodium sanguin donne naissance à de l'acide chlorhydrique qui s'écoule dans l'estomac. Le sodium de la molécule NaCl ne peut rester libre dans le sang. Il se combine avec l'acide carbonique du plasma pour donner des bicarbonates, d'où augmentation de la réserve alcaline.

Pour provoquer chez un chien une sécrétion gastrique acide et par conséquent une augmentation de la réserve alcaline sanguine, il n'est pas indispensable de donner un repas d'épreuve; une ingestion d'histamine produit le même effet, et c'est dans ces conditions que P. Carnot et Z. Gruzewska ont montré une alcalinisation très nette de la bile, qui se traduit, dans l'heure qui suit, par une augmentation des bicarbonates et une élévation du *p*H, comme on le voit dans l'exemple ci-dessous pris parmi les résultats publiés par les auteurs (3).

	CO^2 en volume p. 100 de bile			*p*H de la bile		
	avant	après		avant	après	
		moyenne	maxima		moyenne	maxima
Chien I.	107,45	123,6	129,7	8,6	8,6	8,7

Cette expérience appelle une contre-épreuve, celle de l'acidification de la bile, par diminution provoquée de la réserve alcaline du sang; c'est ce que les auteurs ont réalisé par l'introduction passive d'acide chlorhydrique dans l'estomac:

Voici un de leurs résultats :

CO^2 en volume p. 100 de bile.			*p*H de la bile		
avant	après		avant	après	
	moyenne	maxima		moyenne	maxima
79,05	30,86	49,0	8,65	7,7	8,4

Ainsi, la diminution de la réserve alcaline du sang par un apport de radicaux acides venant de l'extérieur se traduit par un résultat inverse du précédent : la diminution des bicarbonates de la bile est particulièrement nette.

L'effet sur la bile d'une sécrétion naturelle ou provoquée est intéressante, on le voit, en ce qu'il montre le mécanisme physiologique en jeu : augmentation momentanée de la réserve alcaline du sang, par soustraction brusque de valences HCl. On conçoit toutefois que l'alcalinisation biliaire dans ces conditions ne puisse avoir qu'un caractère transitoire. Les valences HCl, en effet, ne quittent pas l'organisme. Sorties du sang par la voie stomacale, elles y rentrent tôt après par la voie intestinale et tendent à provoquer une réaction inverse.

On peut augmenter aussi la réserve alcaline du sang, non par une soustraction d'acide chlorhydrique, mais par un apport basique. Si cet apport basique vient de l'extérieur, on peut prévoir que l'alcalinisation aura un caractère moins fugace que dans le premier cas envisagé.

P. Carnot et Z. Gruzewska font à des chiens des injections intraveineuses de 10 grammes de bicarbonate de sodium dans 200 centimètres cubes de solution physiologique.

Sur un des chiens la réserve alcaline du sang passe de 52 à 80 p. 100 une heure et demie après l'injection; elle se maintient encore à 80, une heure quinze après.

CO^2 en volume p. 100 de bile.			*p*H de la bile		
avant	après		avant	après	
	moyenne	maxima		moyenne	maxima
64	89,3	100	7,45	8,62	8,83

Ainsi les bicarbonates en excès dans le sang passent dans la bile : « la concentration ionique de la bile marche vers l'alcalinité en même temps que le taux de CO^2 lié aux bicarbonates augmente. Cette élimination se produit pendant des heures après l'injection » (4).

Ce sont des résultats de même ordre qu'obtient Beckmann, encore chez le chien, par injection de bicarbonate de soude directement dans la veine porte. Le bicarbonate est éliminé en grande partie par la bile, pendant que le *p*H biliaire peut subir un déplacement de 5,44 à 7,35.

Pour appliquer la méthode à la clinique humaine, Beckmann remplace les injections par des ingestions de bicarbonate de sodium, et il obtient des résultats intéressants, puisque chez un malade porteur d'une fistule biliaire, il fait passer la bile du *p*H 6,63 au *p*H 7,72 avec stérilisation consécutive.

***

Il semblerait étonnant que les cures thermales alcalines qui réalisent par définition un apport systématique d'ions basiques dans l'organisme

ne permettent pas de mettre en évidence de semblables effets.

MM. Binet et Nepveux, dans des recherches originales faites à Vichy même sur des biles de tubage, au cours de la cure alcaline, notent, et à juste titre, comme un résultat important, la stérilisation de la bile qu'ils ont observée constamment, quoique dans certains cas partielle. La réserve alcaline de la bile n'a pas été déterminée. Le *p*H biliaire ne semble pas aux auteurs avoir été influencé d'une façon très marquée par les prises d'eau de Vichy. La relation de cause à effet établie par Beckmann entre les modifications d'équilibre acide-base de la bile et le microbisme du milieu ne paraît donc ni infirmée, ni confirmée.

fistule biliaire permanente et totale (6). La bile s'écoulait par une sonde en caoutchouc, dans une petite poire suspendue à son collier.

L'animal fut soumis à un régime alimentaire fixe, les repas ayant lieu toujours aux mêmes heures. Les eaux de Chomel, Hôpital, Grande-Grille, dans un délai qui ne dépassait pas cinq à dix minutes après leur prélèvement au griffon, furent administrées à l'aide d'une sonde gastrique, à la dose de 150 centimètres cubes, à heure fixe, par périodes de six jours, avec des repos intercalaires de quatre jours.

La bile fut quotidiennement examinée au point de vue de son équilibre acide-base.

Le graphique ci-joint montre comment varient

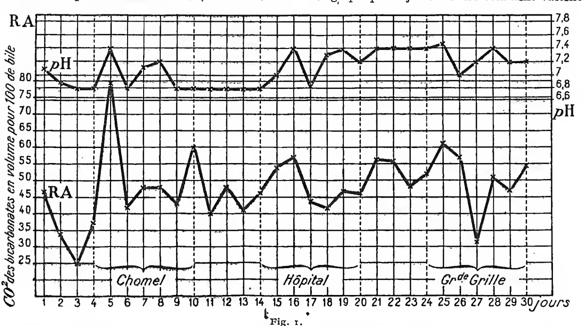


Fig. 1.

La question reste posée de savoir si on peut « conclure qu'un des éléments favorables du traitement hydrominéral de Vichy réside précisément dans une modification de l'équilibre acide-base ainsi réalisée » (5).

Ne préjugeons pas de la réponse, peut-être prochaine, que pourront apporter à cette question de nouvelles observations en clinique humaine ; contentons-nous ici de montrer l'action modificatrice de l'eau de Vichy prise au griffon, sur l'équilibre acide-base de la bile chez un chien, tout en reconnaissant que cette observation est incomplète, puisque l'étude du microbisme biliaire a été laissée de côté.

***

Ce chien, que nous devons à l'obligeance du professeur Piéry, nous a été envoyé avec une

les deux données importantes de l'équilibre acido-basique de la bile.

On voit que les variations du *p*H et celles de la réserve alcaline de la bile se font simultanément et dans le même sens.

L'action modificatrice de l'eau de Vichy sur l'équilibre acide-base de la bile est manifeste.

Malgré la régularité avec laquelle l'eau de Vichy a été administrée pendant chaque période de cure, la bile répond dans ces périodes par des séries d'oscillations, aussi bien en ce qui concerne le *p*H qu'en ce qui concerne la réserve alcaline.

C'est toujours dans le sens d'une alcalinisation que s'amorcent les oscillations, provoquées par la première administration d'eau de Vichy, pour chaque période. Cette réaction est moins marquée pour la deuxième période et encore moins pour la troisième.

Dans les périodes intercalaires, les oscillations

sont atténuées en ce qui concerne la réserve alcaline, et le *p*H est en plateau.

En résumé, l'action modificatrice de l'eau de Vichy ingérée au griffon, au point de vue de l'équilibre acide-base de la bile, se traduit dans cette observation par une augmentation à la fois du *p*H et de la réserve alcaline en passant par des oscillations qui tendent à s'amortir.

On voit que dans cette expérience le *p*H n'a pas dépassé 7,5.

Il serait intéressant de savoir si, avec des doses plus fortes d'eau de Vichy, par ingestion, on peut atteindre des *p*H aussi élevés que ceux qui ont été observés au cours d'injections intraveineuses de bicarbonate.

Bibliographie.

1. P. Abrami, La désinfection du cholécyste par l'antisepsie médicale (Recueil des *Rapports présentés au Congrès de la lithiase biliaire*, Vichy, 1932, p. 193).

2. M. Chiray et Ribadeau-Dumas, La désinfection biliaire (*Nutrition*, t. I, nº 4, 1931, p. 374).

3. P. Carnot et Z. Gruzewska, La concentration ionique de la bile et sa teneur en CO^2 pendant la sécrétion gastrique (*C. R. de la Soc. de biol.*, t. XCIV, 13 février 1926).

4. P. Carnot et Z. Gruzewska, L'excès de la réserve alcaline du sang produit par l'ingestion de bicarbonate de sodium augmente l'alcalinité de la bile et sa teneur en CO^2 (*C. R. de Soc. de biol.*, t. XCIV, 20 mars 1926).

5. M.-E. Binet et Nepveux, De l'action hépatobiliaire des eaux de Vichy prises au griffon, appréciée par le tubage duodénal (*Nutrition*, t. I, nº 4, 1931, p. 411).

6. M. Piéry et M. Milhaud, Action des eaux minérales sur le contenu de la vésicule biliaire (*Rapport au Congrès international de la lithiase biliaire*, Vichy, 1932).

ÉTUDE DES MODIFICATIONS DU COEFFICIENT AMMONIACAL CORRIGÉ SOUS L'INFLUENCE DE LA CURE DE CONTREXÉVILLE

PAR

le Dr LUTRINGER
(de Contrexéville)

Il n'est pas d'étude clinique de l'action physiologique des eaux de Contrexéville et des résultats ordinairement acquis par leur usage qui ne signale l'amélioration remarquable qu'elles entraînent au cours de certains troubles de la fonction du foie. La lecture des vieux traités concernant les effets thérapeutiques des eaux de cette station est à cet égard fort convaincante ; c'est ainsi que, dès 1760, Bagard pouvait écrire dans le mémoire fameux qu'il présentait à l'Académie des sciences et des arts de Nancy, en conclusion de l'étude dont elle l'avait chargé : « Comme les eaux de Contrexéville contiennent des parties ferrugineuses, un acide minéral et du savon, elles sont très utiles dans les obstructions du foie avec d'autant plus de raison qu'elles ont une vertu purgative. » Et, à l'appui de son affirmation, Bagard joignait la relation probante de nombreux faits d'observation clinique. Il n'en est aucun, par la suite, qui soit venu infirmer le bien-fondé de cette opinion, et si elle s'est exprimée depuis sous des modalités multiples reflétant toute la suite mobile d'idées théoriques diverses, du moins ne saurait-on contester que les faits, à défaut de leur interprétation, sont demeurés parfaitement indiscutés au cours du temps.

Comment se présentent-ils aujourd'hui encore et quelle catégorie d'affections hépatiques convient-il de ranger parmi les plus utiles indications des eaux de Contrexéville ?

Le cadre s'en délimite par la considération même des effets physiologiques des eaux, et l'on sait que, parmi tous, l'effet de stimulation de la cellule hépatique domine d'une manière remarquable ; sa valeur se signe par tout un cortège de constatations cliniques des plus intéressantes : c'est ainsi que le flux cholagogue avec selles bilieuses déterminé par l'ingestion de l'eau du matin est un phénomène d'observation courante chez les sujets soumis à la cure. Il entraîne tout un ensemble de modifications organiques dont rend compte l'examen physique : progressive décongestion hépatique avec déplétion abdominale et dispari-

tion des signes d'hypertension portale, atténuation ou disparition de la cholémie et des divers troubles auto-toxiques de l'hépatisme uricémique, action sédative manifeste sur les vésicules sensibles chroniquement enflammées, avec ou sans lithiase concomitante et accompagnées d'un état subfébrile avec déchéance générale.

C'est dans cette même action de stimulation générale des fonctions du foie qu'il convient de rechercher les raisons de l'amélioration des troubles qu'entraîne ordinairement à distance le fléchissement fonctionnel de cette glande ; et sans doute ce mécanisme rend-il au moins partiellement compte de l'action désensibilisatrice et phylactique des eaux, et des modifications humorales profondes qu'elles provoquent dans le métabolisme et dont maints travaux antérieurs tant cliniques qu'expérimentaux ont déjà fait la preuve.

Si notables que soient les progrès réalisés à ce jour dans le domaine de la physico-chimie, ils ne nous permettent guère d'interpréter de manière satisfaisante les effets physiologiques des eaux. Sans doute, la conception purement chimique que l'on s'en faisait autrefois s'est-elle déjà sensiblement modifiée sous l'influence des notions fort intéressantes de dissociation ionique ; mais si ces dernières permettent de concevoir le rôle que jouent les ions de manganèse dans l'action biliosécrétrice et biolo-excrétrice des eaux, du moins est-il légitime de soupçonner qu'il se mêle à leurs côtés maints autres facteurs chimiques ou physiques dont on discerne encore mal l'importance. C'est ainsi que, pour n'être pas encore pleinement établis, des facteurs tels que celui de la radioactivité et de l'acidité ionique des eaux sont vraisemblablement loin de demeurer indifférents. Dans l'attente que de nouveaux travaux nous fournissent quelque jour le moyen d'en apprécier l'importance et de pousser plus à fond l'analyse du mécanime d'action des eaux, force nous est bien faite de nous borner à en établir le contrôle en juxtaposant à nos constatations cliniques les résultats des méthodes de laboratoire. Sans céder à la tendance fâcheuse de prêter à leurs résultats une valeur d'un caractère trop absolu, on ne saurait méconnaître l'aide précieuse qu'elles apportent à l'analyse des phénomènes biologiques. Aussi ne pouvaient-elles manquer de s'intéresser à l'étude de la fonction de la cellule hépatique et à la recherche d'un test permettant aux cliniciens d'en apprécier son éventuel fléchissement. Parmi toutes les méthodes proposées pour réaliser cet objet, aucune ne demeure à l'abri de critiques sérieuses. On s'accorde toutefois à entourer d'une faveur particulière celles qui reposent sur la double considération suivante : rôle du foie dans le métabolisme général des substances azotées et en particulier dans la désamination et modifications de l'élimination ammoniacale urinaire entraînées par les affections de cet organe. Les investigations poursuivies en ce sens ont tout d'abord conduit à l'élaboration du coefficient connu sous le nom « d'imperfections uréogénétiques » et successivement décrit par Arthus, Maillard et Lenzenberg. Mais la nécessité de lui apporter quelques correctifs ne tarda pas à s'imposer au fur et à mesure que les travaux de Nasch, Benedict, Ambard et Schmidt signalaient une origine rénale de l'ammoniaque et que s'établissait d'autre part la notion des variations de l'azote ammoniacal en fonction du pH urinaire.

C'est à MM. Fiessinger et Guillaumin que revient l'honneur d'avoir décrit le « coefficient ammoniacal corrigé » qui porte aujourd'hui leurs noms ; tenant compte de toutes les données nouvelles de l'élimination urinaire de l'ammoniaque, il constitue, dans l'état actuel de nos connaissances, l'un des tests pratiques les meilleurs pour apprécier la valeur fonctionnelle du foie. On connaît la formule de ce coefficient :

$$\frac{n \text{ formol}}{n \text{ hypobromite}} = \frac{p\text{H} - 4{,}2}{1{,}6},$$

où l'azote hypobromite représente approximativement l'azote de l'urée plus l'azote ammoniacal, et où l'azote formol représente l'azote amino-ammoniacal. On sait que normalement le coefficient ammoniacal corrigé varie entre 6 à 7 p. 100, tout chiffre dépassant cette moyenne révélant une insuffisance hépatique d'autant plus accentuée que le coefficient est plus élevé. De même, on s'accorde à reconnaître qu'un état de déficience hépatique entraîne un abaissement du taux de l'azote hypobromite et une élévation de celui de l'azote formol.

Tous les traités classiques décrivent la technique d'application pratique de ce procédé. Il nous a semblé que nous pourrions utilement faire appel à cette méthode pour juger des modifications apportées par les eaux de Contrexéville dans les troubles de la fonction hépatique et pour contrôler la valeur d'une action signalée de tout temps par les cliniciens de cette station.

Nos observations portent sur 21 sujets, la plupart classés dans la clientèle nord-africaine, en raison des causes multiples de déficience hépatique auxquelles elle se trouve exposée. Chacun de ces sujets s'apparentait cliniquement au type clas-

sique du pléthorique abdominal à gros foie congestif ou du neuro-arthritique à petit foie torpide. Sauf dans deux cas intentionnellement choisis à titre de contrôle, nous nous sommes attaché à éliminer du groupe de nos investigations tout sujet présentant des signes manifestes ou des raisons plausibles de défaillance fonctionnelle rénale. Pour chacun des sujets examinés, la recherche du coefficient ammoniacal corrigé a été effectuée au début et en fin de cure, le régime alimentaire étant demeuré mixte et sans modification appréciable, pendant toute la durée du traitement. L'on trouvera consigné dans le tableau ci-joint le détail des résultats obtenus. De sa

		AZOTE hypobromite.	AZOTE formol.	pH.	COEFFICIENT ammoniacal.
					p. 100
Bert	Avant.	4,66	0,288	6,4	9
	Après.	3,85	0,317	6	9,25
Col	Avant.	8,73	0,535	5,8	6,1
	Après.	6,99	0,432	6,2	7,5
God......	Avant.	6,52	0,504	5,8	7,7
	Après.	8,73	0,720	5,8	7,6
Clur.....	Avant.	6,99	0,576	5,8	8,18
	Après.	6,99	0,574	5,8	[illegible]
Baur	Avant.	11,65	0,648	6	6,28
	Après.	6,99	0,586	5,4	6,25
Tasu	Avant.	5,24	0,432	6,4	11,20
	Après.	6,99	0,400	6,8	9,8
Cour.....	Avant.	11,06	1,10	5,8	9,93
	Après.	5,24	0,806	5,8	9,56
Teb	Avant.	5,12	0,389	6,2	9,4
	Après.	3,50	0,288	5,8	8,19
Born	Avant.	6,41	0,504	6,2	9,5
	Après.	10,02	0,884	5,6	7,62
Phil......	Avant.	6,40	0,504	6,2	10,5
	Après.	6,99	0,504	6,4	9,87
Gord	Avant.	6,29	0,720	6	12,50
	Après.	6,60	0,648	6	10,93
Hus......	Avant.	4,07	0,259	7,4	12,68
	Après.	4,07	0,259	7	12,12
Ade	Avant.	4,19	0,410	6,2	12,18
	Après.	5,82	0,432	6,2	9,25
Hou	Avant.	4,60	0,460	6,2	12,50
	Après.	6,98	0,792	5,4	8,50
Maur.....	Avant.	9,32	0,576	6,2	7,68
	Après.	11,65	0,720	5,4	5,37
Maur.....	Avant.	6,99	0,432	6,4	8,50
	Après.	8,50	0,504	5,2	7,75
Len	Avant.	4,66	0,280	6,2	7,50
	Après.	6,40	0,360	6,2	7
Hes	Avant.	4,66	0,576	5,6	10,81
	Après.	5,24	0,648	5,2	7,68
Mur......	Avant.	5,82	0,691	5,8	11,81
	Après.	6,99	0,648	5,8	9,18
Laug	Avant.	14,56	1,15	5,8	7,87
	Après.	6,99	0,720	5,2	7,68
Ser	Avant.	5,82	0,864	5,6	12,80
	Après.	4,66	0,720	5,2	11,56

lecture se dégagent les faits prédominants suivants :

1° Dans 16 cas sur 21 investigations effectuées, il y a eu abaissement du coefficient ammoniacal corrigé. Cet abaissement s'est manifesté dans des limites variables mais toujours caractérisées, et dans chacun des 16 cas, le coefficient déterminé en début de cure témoignait d'un chiffre dépassant la normale et par conséquent en rapport avec un certain degré d'insuffisance hépatique.

2° Dans 3 cas, nulle modification appréciable du coefficient ne s'est manifestée, mais il convient de remarquer que dans ces 3 cas, le chiffre du coefficient déterminé en début de cure étaitpleinement normal, ne décelant par conséquent aucun état pathologique suscept ble d'être amélioré.

3° Dans 2 cas enfin, les variations du coefficient se sont effectuées dans le sens de son élévation. Ces deux cas, concernant deux sujets choisis avec intention, révèlent que l'existence d'altérations rénales marquées constituait un élément susceptible de perturber les facteurs mêmes du rapport conditionnant l'épreuve. Aussi, ne saurions-nous retenir les conclusions auxquelles elle a abouti.

Si, par ailleurs, nous entrons dans un examen plus détaillé des faits et considérons les modifications qui ont été apportées dans les termes du rapport $\frac{n \text{ formol}}{n \text{ hypobromite}}$, nous sommes amenés à constater que dans tous les cas il y a eu augmentation du terme azote hypobromite et nous avons déjà vu que cette augmentation est fonction d'un état hépatique amélioré ; par contre, les titrages de l'azote formol témoignent de variations en des sens contraires ne prêtant à aucune conclusion. Ces faits ne ressortent pas clairement de la lecture des chiffres rapportés sur le tableau ci-joint. Il convient, en effet, de les considérer non en valeur absolue, mais en fonction de la quantité des urines recueillies pour chacune des déterminations et dont il semble superflu de fournir ici tous les détails.

Un fait prédominant se dégage donc de l'ensemble de ces considérations : c'est le constant abaissement du coefficient ammoniacal corrigé chez des sujets qui, soumis à la cure de Contrexéville, présentent un tableau clinique net d'insuffisance hépatique, un chiffre anormalement élevé de ce coefficient au début de leur traitement, mais dont l'examen ne révèle par ailleurs nulle autre affection et en particulier nulle altération rénale susceptible de troubler les éléments d'appréciation de ce mode d'investigation.

Ce serait certes se montrer mal averti de l'extrême relativité de nos connaissances que de prétendre tirer une conclusion excessive des faits que nous venons de rapporter ici. On comprend

trop bien en effet que, tant que l'interprétation physiologique de l'élimination urinaire de l'ammoniaque conservera des obscurités, toute méthode de laboratoire basée sur cette considération ne sera guère susceptible de fournir aux cliniciens des indications univoques et d'une absolue précision. Mais si l'épreuve du coefficient ammoniacal corrigé n'échappe pas à cette observation d'ordre général, du moins ne saurait-on ni méconnaître la très grande valeur relative qu'elle conserve, ni mésestimer le mode de renseignement qu'elle constitue. Aussi semble-t-il que ce ne soit pas outrepasser les limites d'une conclusion raisonnable que de prétendre trouver dans les indications que nous a fournies l'emploi de cette méthode, une preuve nouvelle d'une notion déjà cliniquement depuis longtemps établie : celle de l'action efficace des eaux de Contrexéville sur les fonctions de la glande hépatique.

QUELS RÉSULTATS PEUT-ON ATTENDRE DE LA CURE DE PLOMBIÈRES DANS LE TRAITEMENT DES DIARRHÉES ?

PAR

le Dr Roger STIEFFEL
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Dans l'esprit de beaucoup de médecins, les indications de la cure de Plombières englobent d'une façon assez vague la plupart des colopathies chroniques. Lorsqu'on veut délimiter d'un peu plus près les troubles fonctionnels qui relèvent plus spécialement de cette station, on est accoutumé de les schématiser par les trois formules suivantes : « les diarrhéiques, les douloureux et les spasmodiques ». Mais, de ces trois termes, le premier seul désigne un syndrome nettement défini ; le second étant un symptôme purement subjectif qui peut avoir pour cause déterminante les affections les plus diverses, intestinales ou extra-intestinales. Quant au troisième, il est peut-être plus mal limité encore, car le diagnostic de spasme, si fréquemment posé, n'est pas toujours légitime, pour de multiples raisons, dont la principale est que le spasme intestinal est exceptionnellement isolé, et se combine le plus souvent à l'atonie d'autres portions du côlon.

Dans ce travail, nous voulons essayer de montrer d'une façon un peu précise, quels résultats on peut attendre de la cure dans les cas de diarrhée. Les autres types de malades, et en particulier les constipés spasmodiques, sont souvent très améliorés par le traitement, mais les résultats sont, pour les raisons que nous donnons plus haut, beaucoup plus variables et beaucoup plus difficiles à prévoir que dans les diarrhées. Il semble que la cure agisse d'une façon élective sur l'accélération du transit, à tel point que lorsque ce trouble fonctionnel n'est associé à aucune lésion de colite ni à aucun parasitisme intestinal, on peut affirmer à l'avance, et presque à coup sûr, la guérison rapide et quasi définitive de l'affection.

L'affirmation précédente est fondée sur 63 observations de diarrhée que nous avons eu l'occasion de traiter pendant l'été 1932. Nous avons relevé, pour établir cette statistique, tous les cas où le diagnostic clinique a pu être contrôlé par l'examen coprologique. Les fausses diarrhées, qui sont en réalité des formes de constipation, ont donc été éliminées. Notons d'ailleurs, que ces cas constituent, à notre avis, après les diarrhées vraies, l'indication la plus indiscutable de Plombières, ce qui confirme le fait que la cure agit avant tout sur l'hypercontractilité du côlon.

Nous verrons de plus, à l'appui de notre conception, que dans les diarrhées, les troubles digestifs, non plus que l'orientation de la flore microbienne, n'ont d'influence sur les résultats du traitement.

Classification. — Il nous a semblé que l'on pouvait, pour établir un pronostic, classer les cas en se basant sur les résultats de l'analyse des selles. A ce point de vue, nos observations se répartissent en trois groupes.

Le *premier* concerne les cas de diarrhée purement fonctionnelle. Il comprend 28 observations dans lesquelles la recherche des produits pathologiques (sang, pus, mucus, albumine soluble) ainsi que celle des parasites avaient été négatives.

Chez 16 de ces malades il s'agissait d'une diarrhée de fermentation, caractérisée par une insuffisance de digestion des hydrates de carbone, une augmentation du taux des acides organiques et une flore iodophile prédominante.

Trois observations concernaient des selles de putréfaction, avec insuffisance de digestion des albuminoïdes, prédominance de la flore protéolytique, et augmentation du taux de l'ammoniaque.

Dans 2 cas il existait à la fois une exagération des fermentations et des putréfactions, mais sans prédominance de l'une ou de l'autre.

Enfin, dans 7 cas, la digestion et la flore microbienne étaient normales. En réalité, il n'est peut-être pas légitime de considérer ces derniers faits

comme des diarrhées proprement dites. Nous les avons retenus néanmoins parce que, cliniquement, ils ont une grande analogie avec les diarrhées vraies et parce qu'ils réagissent au traitement thermal exactement de la même façon que ces dernières.

Dans le *deuxième groupe*, nous rangeons les colites et les rectocolites non parasitaires, dont le diagnostic est basé, soit sur les caractères coprologiques déjà signalés, soit sur les résultats de la rectoscopie. Nous en possédons 13 observations.

Le *troisième groupe*, enfin, comprend les diarrhées parasitaires dont nous avons relevé 22 cas se répartissant de la façon suivante : amibiase, 3 cas ; lambliase, 4 cas ; *Amœba coli*, 1 cas ; *Endolimex nana*, 1 cas; *Blastocystis*, 1 cas ; spirilles, 1 cas; trichocéphale, 9 cas ; oxyures, 1 cas; tænia, 1 cas. Un certain nombre de ces diarrhées parasitaires présentent les symptômes coprologiques ou rectoscopiques des colites ulcéreuses ; d'autres, au contraire apparaissent comme des diarrhées fonctionnelles, avec, le plus souvent, prédominance des fermentations.

Résultats de la cure dans les différents types de diarrhée. — I. Diarrhées fonctionnelles. — Les diarrhées fonctionnelles sont celles qui donnent les résultats les plus constants, les plus rapides et les plus durables. En effet, sur 28 observations, nous relevons 24 cas de guérison complète ou d'amélioration très importante, soit 85 p. 100 des cas traités. Les troubles chimiques de la digestion, non plus que l'orientation de la flore microbienne, ne paraissent influer de façon marquée sur les résultats, puisque, sur 24 cas, 13 concernent des diarrhées de fermentation, 3 de putréfaction, 2 d'association des putréfactions et des fermentations et 6 de flore normale.

La régularisation du transit intestinal est généralement obtenue d'une façon étonnamment rapide. Dès les premiers jours de la cure, le nombre des selles est ramené à une ou deux par jour ; parfois même on observe un léger degré de constipation, d'ailleurs passager. A partir du huitième jour, les selles sont devenues d'apparence normale, bien que l'examen coprologique montre toujours les mêmes modifications du chimisme et de la flore intestinale. Ces résultats persistent pendant toute la durée du traitement et se prolongent pendant plusieurs mois après la cure. Souvent une nouvelle crise fait son apparition quatre à cinq mois plus tard, mais il s'agit habituellement d'une crise légère, de courte durée, et qui cède facilement à une médication symptomatique simple. Il faut, de plus, insister sur le fait que les rechutes deviennent de plus en plus rares après une deuxième ou une troisième cure. Les résultats éloignés dont nous faisons état sont fondés sur une dizaine d'observations de malades que nous avons suivis pendant deux, trois ou quatre saisons successives.

Toutes les observations qui ont servi à établir notre statistique sont remarquablement comparables, ce qui nous permettra de n'en rapporter qu'une, à titre d'exemple :

OBSERVATION. — M[me] H..., trente-quatre ans. Vient nous consulter pour la première fois le 20 août 1931. Depuis plusieurs années, cette malade présente à intervelles variables, mais toujours assez rapprochés, des crises de diarrhée liquide, avec cinq ou six selles par jour. Ces crises se prolongent quinze jours ou trois semaines environ ; elles s'accompagnent de douleurs violentes, en barre épigastrique. Pas de glaires, ni de peaux dans les selles. En mars 1931, la malade a eu une crise plus sérieuse, et depuis la diarrhée est devenue continue : trois à quatre selles liquides par jour.

Rien à signaler dans les antécédents. Malade bien réglée. N'a jamais eu d'enfant.

Etat névropathique marqué : insomnie, émotivité, état intestinal nettement influencé par la moindre contrariété.

A l'examen. — Malade amaigrie.

Abdomen : légère contracture de la paroi, peu de douleur à la palpation. Léger gargouillement de la fosse iliaque droite et sensibilité du cæcum à la palpation.

Langue sale.

Foie de volume normal.

Vésicule biliaire non douloureuse.

Cœur rapide. Bruits du cœur normaux.

Pouls : 100.

Tension artérielle : 12,7 (Vaquez).

Poumons normaux.

Réflexes normaux.

Coprologie. — Flore de fermentation. Digestion insuffisante des hydrates de carbone. Acides organiques : 39 centimètres cubes.

Revue le 24 août (après quatre jours de traitement). — Depuis le deuxième jour de la cure, la malade n'a plus eu qu'une selle par jour. Elle accuse même une légère tendance à la constipation. Les selles sont moulées, d'apparence normale.

Le 29 août. — Les selles sont régulières, l'abdomen n'est pas douloureux.

Le 2 septembre. — Etat abdominal excellent, un peu de fatigue générale .

Le 5 septembre. — Etat général et abdominal parfaits. Cœur plus calme : 80. Augmentation de poids de 1 kilogramme pendant les trois semaines de traitement.

La malade revient à Plombières en 1932. Elle nous apprend qu'elle a passé un hiver excellent : elle n'a absolument pas souffert de l'abdomen de septembre 1931 à mai 1932. A cette époque elle a présenté une crise de diarrhée qui n'a duré que quatre jours. Ensuite, les selles sont redevenues régulières, et depuis la malade n'a plus présenté ni douleurs abdominales ni aucun trouble digestif.

A l'examen, le 16 *août* 1932, rien de particulier à signaler au point de vue somatique.

Coprologie. — Digestion insuffisante des graisses. Flore de fermentation. Acides organiques : 24 centimètres cubes.

Aux examens suivants, rien à signaler. Le traitement thermal se poursuit de façon normale jusqu'à la fin. La

malade a augmenté de 2 kilogrammes pendant la cure.

Depuis, nous avons eu de ses nouvelles en janvier : elle se trouvait tout à fait bien.

Sur les 4 cas de diarrhées fonctionnelles où les résultats de la cure thermale ont été moins satisfaisants, un seul malade n'a éprouvé aucune amélioration. Les 3 autres ont vu leurs selles un peu régularisées, mais d'une façon très temporaire et incomplète. Peut-être est-il possible d'expliquer ces échecs relatifs, par l'existence de symptômes qui débordent le syndrome intestinal. Nous voyons en effet, dans l'une de nos observations, que l'accélération du transit colique est intimement liée à des troubles endocriniens ; il s'agissait, en effet, d'une femme de trente-cinq ans dont l'affection (qui, par ailleurs, se présentait comme une diarrhée fonctionnelle de fermentation) était indiscutablement influencée par les règles et par les grossesses.

Une autre observation concerne une malade présentant une ptose très marquée du côlon, avec adhérences péri-intestinales qui entretenaient probablement d'une façon plus invétérée les phénomènes de colite.

Dans le troisième cas, la diarrhée coexistait avec une métrite du col.

L'échec observé chez notre quatrième malade est plus difficile à expliquer, car il s'agissait ici d'une diarrhée fonctionnelle typique, et rien, à l'examen, ne pouvait faire prévoir l'insuccès.

Malgré ce dernier fait, qui paraît vraiment très exceptionnel, il nous semble permis d'affirmer que dans les diarrhées fonctionnelles, lorsqu'il n'existe pas, soit une épine irritative locale (affection gynécologique, adhérences, appendicite chronique, etc.), soit un trouble humoral ou endocrinien, capable d'entretenir la chronicité de l'affection intestinale, une amélioration importante, rapide et durable, peut être attendue de la cure de Plombières dans presque tous les cas.

II. **Colites et rectocolites.** — Ici, le résultat du traitement thermal est moins éclatant. Pourtant les malades améliorés sont encore très nombreux : 9 cas sur 13, dans notre statistique, soit 69 p. 100. Mais l'amélioration est alors moins durable. Si, en effet, les selles deviennent en général moins fréquentes et mieux moulées dès les premiers jours et si le transit reste ensuite régulier jusqu'à la fin de la cure, on ne peut cependant pas parler de guérison, car des crises coliques plus ou moins sérieuses font à nouveau leur apparition quelques semaines plus tard. Une de nos malades, suivie depuis cinq ans, n'a jamais passé un hiver sans présenter une ou deux crises graves de trois semaines à un mois de durée. Le résultat d'ensemble est néanmoins satisfaisant puisque, malgré tout, depuis que cette malade fait régulièrement sa cure tous les ans, elle a pu reprendre ses occupations, et qu'elle présente des accalmies de plusieurs mois, alors qu'auparavant, les symptômes colitiques graves étaient presque continus.

Les 4 cas d'insuccès concernent :

1° Deux cas d'amibiase ancienne, sans amibes dans les selles ; mais l'examen coprologique n'a peut-être pas été répété assez fréquemment ; l'inoculation au chat n'a pas pu être pratiquée, de sorte que l'on peut se demander s'il n'existe pas, malgré tout, une dysenterie en évolution.

2° La troisième malade présentait une salpingite sérieuse et probablement des lésions de pelvi-péritonite chronique, et nous avons déjà dit plus haut que ces lésions entretiennent souvent d'une façon désespérante les phénomènes colitiques.

3° La quatrième observation enfin est celle d'une rectocolite grave, avec ulcérations profondes de la muqueuse.

Dans tous les cas précédents, l'examen des selles révélait, à côté des symptômes de lésions de la muqueuse, des troubles variables de la digestion. En général, il s'agissait de diarrhée de putréfaction. Il existait de plus, parfois, une insuffisance de digestion des hydrates de carbone et des fermentations exagérées ; mais, ici, comme dans les cas de diarrhées fonctionnelles, les troubles chimiques de la digestion n'ont pas d'influence sur les résultats du traitement thermal.

III. **Diarrhees parasitaires.** — Ces derniers cas sont ceux qui donnent la moindre proportion de succès. Nous n'avons relevé en effet, sur 22 observations, que 12 malades améliorés, soit 54 p. 100. Ceci se comprend facilement, car la cure n'apporte évidemment une rémission importante des troubles du transit qu'autant que l'infestation du côlon a disparu.

Sur 3 cas d'amibiase, l'un peut être considéré comme guéri, mais il s'agissait en réalité d'une séquelle de dysenterie, sans amibes ni kystes dans les selles. Les deux autres, qui présentaient des parasites vivants, n'ont obtenu qu'une amélioration passagère ou nulle.

Dans la lambliase, les résultats sont plus encourageants : 3 succès sur 4 observations ; mais l'on sait que, pour certains auteurs, la lamblia n'est pas pathogène.

Les autres protozoaires : *Entamœba coli*, spirilles, *Endolimax*, *Blastocystis* ont donné une proportion de 50 p. 100 d'amélioration importante (2 cas sur 4). Les deux échecs étaient des cas de colite vraie, avec présence de mucus et d'albumine

soluble. D'ailleurs, la présence des parasites précédents a souvent été considérée comme symptomatique de lésions de colite (Oury et Terrial).

Les vers intestinaux fournissent des résultats à peu près semblables. Sur 9 sujets porteurs de trichocéphale, 5 ont vu leur état très amélioré ; les quatre résultats médiocres s'expliquent, dans 3 cas, par des symptômes de colite concomitante, et dans le quatrième, par l'existence probable d'une appendicite chronique caractérisée radiologiquement par un point douloureux sur le bord interne du cæcum et par une stase iléale de plus de douze heures.

Dans un cas d'oxyurose, la régularisation du transit intestinal a été obtenue assez facilement à deux reprises différentes, mais la diarrhée a reparu rapidement par suite de la persistance des parasites dans l'intestin. Du reste, dans cette observation, il existait des symptômes coprologiques de colite.

Enfin l'observation du seul cas de tænia que nous possédions est extrêmement instructive. Il s'agissait d'un jeune homme de vingt-quatre ans qui présentait depuis six mois une diarrhée qui avait résisté à tous les traitements. Un examen coprologique, pratiqué dans un laboratoire parisien, avait montré des fermentations et des putréfactions intestinales, mais pas de parasites Dès les premiers jours de la cure, le transit était devenu régulier et les selles moulées. Cette amélioration persista jusqu'à la fin du traitement. Pourtant, quinze jours après le départ de la station, les symptômes de colite firent leur apparition à nouveau, et le malade évacua des anneaux de tænia. Or, à la suite du traitement anthelminthique, la diarrhée a complètement disparu.

En somme, on prend ici sur le vif le mode d'action du traitement thermal, qui paraît capable d'amender le syndrome moteur, quelle que soit la cause de l'accélération du transit. Mais, peu après, la diarrhée reprend son cours, jusqu'à ce que sa cause pathogène ait disparu.

Conclusion. — De notre statistique, que nous résumons dans le tableau ci-contre, il nous paraît possible de conclure que la cure de Plombières agit d'une façon élective sur l'hypermotricité du côlon. Lorsque ce trouble fonctionnel de la musculature intestinale est seul en cause, on peut, avec certitude, affirmer à l'avance que les malades obtiendront une guérison souvent définitive. Les échecs observés dans les colites ulcéreuses et dans les diarrhées parasitaires viennent en quelque sorte confirmer ces résultats. En effet, une régularisation du transit se manifeste généralement au cours du traitement, mais ce résultat est de courte durée, et les lésions, ou les parasites continuant leur évolution amènent le retour des crises de diarrhée. D'ailleurs, nous avons vu, chemin faisant, que certaines lésions extra-intestinales peuvent, elles aussi, jouer le rôle d'une épine irritative qui explique la chronicité des lésions.

Tableau récapitulatif des résultats obtenus dans 63 cas traités.

RÉSULTATS.	DIARRHÉES fonctionnelles (28 cas).	COLITES et rectocolites (13 cas).	DIARRHÉES parasitaires (22 cas).
Bons	24 (soit 85 %).	9 (soit 69 %).	12 (soit 54 %).
Médiocres .	3	4	9
Nuls	1	»	1

ARTHRITES GONOCOCCIQUES ET BOUES THERMALES

PAR

le Dr Robert SICARD
(de Dax)
Ancien interne des hôpitaux de Paris,
Ancien chef de clinique à la Faculté de médecine de Paris.

Une étude plus approfondie, une connaissance plus précise de l'étiologie des divers rhumatismes, ont conduit à reconnaître au gonocoque un rôle de premier plan dans la pathologie articulaire. Les travaux récents ont témoigné de son affinité pour les articulations et montré qu'il est aussi capable de détruire à bas bruit que de se dénoncer par des manifestations à grand fracas.

Quel que soit l'aspect qu'elle revête, la gonococcie articulaire, tout au moins à une certaine période de son évolution, bénéficie des boues thermales. Une réputation déjà ancienne atteste l'efficacité des boues sur ses formes chroniques. Mais, à vrai dire, celles-ci ne tirent guère, au point de vue thermal, de cachet particulier de leur étiologie : elles ont avec les arthrites d'autre origine une thérapeutique thermale commune.

Aussi, plutôt que d'entreprendre une étude générale de la fangothérapie, nous paraît-il préférable d'envisager le traitement mieux réglé, mieux défini des arthrites aiguës, ou plus exactement de leurs séquelles que seul nous nous proposons de décrire. Insuffisamment connu, il pré-

sente le plus haut intérêt pratique car, prescrit à son heure et correctement conduit, il est susceptible d'amener la guérison complète de cette affection qui peut en quelques semaines faire d'un sujet normal un infirme définitif.

Grave en effet par sa tendance à l'ankylose, la monoarthrite aiguë blennorragique a vu son pronostic s'améliorer grâce aux progrès de la thérapeutique. Mais s'il est exceptionnel actuellement que l'aboutissant de la maladie soit la perte fonctionnelle totale et définitive de l'articulation, trop souvent encore l'arthrite laisse après elle une limitation, une impotence plus ou moins accusée. L'utilisation judicieuse des boues thermales associées à la mobilisation est capable de provoquer dans un grand nombre de cas le retour à l'état normal. Tout au moins, dans les formes graves, elle réduira au minimum les séquelles mieux que ne saurait le faire toute autre thérapeutique.

La condition essentielle du succès est la précocité de la fangothérapie. Trop souvent l'on ne recourt au traitement thermal qu'après des mois de massage et de mobilisation qui, d'abord efficaces, puis de plus en plus inopérants, sont depuis longtemps devenus incapables de rétablir le jeu habituel. A ce moment, au manchon périarticulaire de tissu jeune, souple, susceptible de résorption, s'est substituée une gangue plus ou moins serrée de tissu fibreux cicatriciel inextensible dont les boues, malgré leur valeur résolutive, ne sauraient avoir entièrement raison.

Dans l'évolution de l'arthrite blennorhagique pseudophlegmoneuse typique, l'on peut distinguer deux périodes cliniques à chacune desquelles correspond une thérapeutique propre. Schématiquement, à la première phase, phase d'agression microbienne et d'inflammation, répondent l'immobilisation et la vaccination. A la deuxième phase, phase d'organisation fibreuse cicatricielle, répondent mobilisation, massage et fangothérapie.

A la période aiguë, alors que les phénomènes phlegmasiques sont en pleine activité, il n'est nullement question de boues thermales ni de pratique physiothérapique quelconque. Calmer la douleur et immuniser l'organisme, telles sont les deux indications de l'heure. L'immobilisation sera aussi complète et aussi courte que possible, mais durera autant qu'il sera nécessaire : une mobilisation prématurée est en effet néfaste car, provoquant une nouvelle poussée, elle prolonge, du fait même, l'immobilisation et augmente les chances d'ankylose. Quant à la thérapeutique médicamenteuse, elle compte nombre de méthodes qu'il n'est pas de notre sujet de décrire. L'essentiel est de pratiquer d'urgence une vaccination intensive avec un vaccin actif. Personnellement, nous utilisons avec de bons résultats un lysat vaccin au pyocyanique. Les méthodes de choc peuvent avoir leur intérêt. Nous ne confondons d'ailleurs pas vaccination et choc, les vaccins nous paraissant doués malgré tout d'une spécificité au moins relative.

Si elle ne doit pas être entreprise avant l'heure, la mobilisation gagne à être précoce. Elle sera commencée dès que s'éteint la flambée articulaire, dès que s'ébauche la deuxième période qui seule est la période thermale. Sans doute est-il nécessaire que la douleur se soit atténuée. Mais plus encore que l'état local, la température paraît un guide sûr, tant pour commencer la mobilisation que pour apprécier comment il est bon de la poursuivre.

Presque aussi précoce peut et devrait être la fangothérapie. C'est à ce moment qu'agissant sur des tissus jeunes encore inorganisés, cette thérapeutique, gagnant de vitesse le processus ankylosant, donne au malade le maximum de chances d'une récupération articulaire complète. Toutefois, deux conditions sont requises pour la mise en œuvre du traitement : le malade sera en apyrexie complète depuis un temps suffisant ; il aura préalablement subi une vaccination intensive ou assez prolongée.

Il faut bien connaître l'effet d'excitation, la réactivation que les boues thermales appliquées sans précautions suffisantes pourraient produire sur une articulation incomplètement refroidie, sur un sujet insuffisamment immunisé. Dans l'ensemble, il nous paraît que la fangothérapie peut être prudemment entreprise deux ou trois semaines environ après la chute complète de la fièvre. Une fièvre même minime sera considérée comme une contre-indication, car elle marque la survivance du processus inflammatoire. En tout état de cause, même si n'apparaît plus cliniquement de signe d'infection, nous préférons, dans les cas où la vaccination a été peu poussée, reprendre une série vaccinale durant la cure. Il est évident, en effet, que s'acharner à réparer les dégâts de la poussée inflammatoire et, d'autre part, laisser à l'agent pathogène toute liberté de les reproduire ne sauraient aboutir qu'à un résultat problématique sinon à une nouvelle crise.

La fangothérapie sera prudente et progressive. Il convient de tâter la susceptibilité articulaire et de n'augmenter que peu à peu la durée d'application, la température des boues, la surface recouverte, sans adjoindre à ce traitement aucune pratique hydrothérapique traumatisante. Au

cours de la cure, la température prise matin et soir constitue un utile élément d'appréciation : une réascension thermique même légère indique l'atténuation ou la suspension du traitement.

Dans la monoarthrite que nous avons en vue, les boues végéto-minérales naturelles de Dax sont, en principe, utilisées en applications locales. Nous prescrivons au début une application de boues à 44° centigrades d'une durée de douze ou plus souvent de quinze minutes suivie d'une douche en pluie sans pression à 39° durant deux minutes. Aussitôt après, le malade, ayant bu un verre d'eau thermale sulfatée calcique, est enveloppé pendant une demi-heure dans un peignoir de flanelle pour favoriser la sudation. Il prend ensuite une heure et demie de repos au lit durant lequel sont pratiqués massage et mobilisation. Si cette application de début est bien tolérée, dès le lendemain la durée est augmentée et passe rapidement à dix-huit, vingt et vingt-cinq minutes. Il nous paraît préférable d'augmenter la durée de l'application avant d'augmenter sa température. Ce n'est qu'au bout de quelques jours que seront utilisées des boues à 46°, 48°, 50° centigrades. Nous avons l'habitude d'ajouter à ce traitement dès le début de la deuxième semaine une douche locale révulsive en pluie à 40°, 42° pratiquée par le malade lui-même grâce à un système de douche mobile.

Tel est le schéma du traitement normal. Il peut d'ailleurs comporter quelques variantes. Parfois, au cas de réaction insuffisante, sera-t-il indiqué de recourir de temps à autre ou quotidiennement à une application plus étendue. Parfois la douche sera-t-elle remplacée par un bain minéral. Parfois sera-t-on amené à conseiller en outre des étuves locales. Les modalités de la cure varient suivant le degré des lésions et les réactions de chacun.

Le traitement des dégâts articulaires ne saurait faire oublier le traitement de la lésion génitale dont ils dépendent. Outre ses eaux thermales sulfatées calciques et ses boues, Dax a la bonne fortune de posséder des eaux chlorurées sodiques fortes et des eaux mères. Elles sont employées chez la femme en irrigations vaginales et complètent heureusement la cure.

Une interruption dans le traitement par les boues est quelquefois nécessaire. Nous avons déjà dit qu'elle était indispensable dans le cas d'une élévation thermique. Même en l'absence de toute fièvre, elle est indiquée si l'articulation tend à devenir douloureuse, si la crise thermale prend une acuité excessive. Cette crise, parfois d'ailleurs si atténuée qu'elle est à peine perceptible, survient à une date variable, souvent cependant au début de la deuxième semaine. Symptôme réactionnel intéressant et de bon pronostic, marquant une étape thermale, nous la voyons volontiers se produire, mais il nous paraît, d'autre part, inutile, sans profit aucun, de la cultiver, pour ainsi dire, en poursuivant et en renforçant la cure. Lorsqu'elle revêt quelque intensité, nous conseillons un jour de repos qui suffit généralement à la calmer.

Naturellement, massage et mobilisation seront quotidiennement pratiqués. La fangothérapie ne prétend nullement résumer en elle seule tout le traitement. On ne doit la tenir que pour un adjuvant de la mobilisation et du massage, mais pour un adjuvant de valeur capable de transformer le tableau clinique. Fertile en heureux résultats est la combinaison de ces méthodes qui, séparées, risqueraient de connaître l'échec.

Nous ne présentons d'ailleurs nullement les boues thermales comme un traitement nécessaire de toute arthrite gonococcique. Nombreux, certes, sont les malades guéris par le massage et la mobilisation. Mais il sera prudent de s'adresser à la fangothérapie et de la prescrire précocement dans tous les cas d'arthirte sévère, prolongée, compliquée, dont les séquelles paraissent devoir être graves. La notion d'importantes lésions intra-articulaires renforce encore l'indication. Dans les formes de moyenne intensité, l'on peut tenter d'abord de s'en tenir au massage et à la mobilisation, mais il est prudent de ne pas trop s'attarder à cette thérapeutique si les progrès sont lents à s'établir. Il convient en effet de ne pas oublier que laisser vieillir les lésions, c'est perdre chaque jour une chance de retour à l'état normal. Dans tous les cas, quelle que soit la gravité, l'utilisation précoce des boues thermales permet d'obtenir les meilleurs résultats possibles dans le minimum de temps et constitue une assurance supplémentaire contre l'ankylose ou les séquelles définitives.

Récemment, il nous été donné de traiter une arthrite gonococcique sévère de l'épaule accompagnée de la complication rare qu'est la myosite du biceps et de synovites des tendons extenseurs des doigts et des orteils. Huit jours après la chute complète de la fièvre la malade a été soumise aux boues thermales et à une mobilisation prudente. Au bout d'une semaine de cure la myosite du biceps était disparue. Après un traitement de vingt-cinq jours l'épaule avait récupéré la totalité de ses mouvements et la malade était entièrement guérie. Nous ne pensons pas que par toute autre méthode les résultats eussent été aussi complets ou tout au moins aussi rapides.

Trop fréquemment ce n'est qu'après des mois de mobilisation infructueuse, alors que l'articulation bridée par des tractus fibreux inextensibles est fonctionnellement perdue, que l'on s'adresse aux boues de Dax. A ce moment, il est trop tard. Pour amener la guérison elles devraient posséder une vertu réellement miraculeuse. Si leur valeur permet, à la suite d'un traitement renforcé, prolongé, de réaliser quelque gain, l'on ne peut toutefois prétendre qu'à un résultat médiocre, à une diminution de l'impotence, non à sa suppression. Il est même des cas où la limitation est si accentuée et si ancienne que l'on pourrait presque parler de contre-indication à la cure : mieux vaut quelquefois en effet qu'une ébauche de mobilité une ankylose complète.

Notre but, dans ce bref exposé, a été de rappeler la haute efficacité de la fangothérapie sur les lésions consécutives à la monoarthrite aiguë, mais aussi de mettre en garde contre une temporisation excessive. Les boues thermales doivent, dans certaines circonstances, être considérées comme une sorte de traitement d'urgence des séquelles, traitement d'autant plus fertile en succès qu'il est mis en œuvre plus tôt. L'on ne saurait en effet trop répéter que de l'heure de la fangothérapie dépendent ses résultats.

L'ÉLECTRICITÉ ATMOSPHÉRIQUE

SON ROLE EN BIOLOGIE ET EN PHYSIOLOGIE HUMAINE APPLICATIONS A LA THÉRAPEUTIQUE

PAR LES

Drs E. et H. BIANCANI

On a pu lire, en ces dernières années, plusieurs articles consacrés à l'étude de l'état électrique et de l'ionisation de l'atmosphère dans leurs relations avec certains phénomènes biologiques et pathologiques. Ces recherches apportent une contribution à la connaissance de l'immense domaine de la météoro-pathologie, science sur laquelle nous n'avons possédé longtemps que des données bien empiriques et imprécises et que, de toutes parts actuellement, des chercheurs s'efforcent de débrouiller.

Des multiples facteurs physiques susceptibles d'influencer les organismes : pression atmosphérique, température, éclairement, état électrique et ionisation, radioactivité, certains sont beaucoup mieux élucidés que d'autres. Cela tient en grande partie à ce que leurs variations déterminent, chez les organismes, des modifications rapides et très apparentes. Mais il n'est pas douteux que, pour les facteurs dont l'action est moins connue, si l'on veut bien s'attacher à leur étude avec patience et si les météorologistes veulent bien collaborer avec les cliniciens, comme le souhaite le professeur Mouriquand, on ne parvienne dans les années à venir à grouper un nombre tel de faits qu'il sera possible d'en tirer des déductions valables au point de vue de leurs influences biologiques et de leurs possibilités thérapeutiques.

Il nous a semblé que les faits connus à ce jour sur les effets biologiques et pathologiques de l'état électrique de l'atmosphère, encore que réclamant le contrôle d'expériences multipliées, méritent d'être exposés en une vue d'ensemble.

Quelques données météorologiques (1).

Le champ électrique de l'atmosphère. — On connaît, depuis les expériences de Franklin, Dalibard, de Romas, l'électricité des nuages orageux et l'identité des effets de la foudre et de l'électricité. On sait aussi, depuis Lemonnier, « qu'il peut y avoir de l'électricité répandue dans l'air sans la présence d'aucun nuage » ; — depuis Beccaria, que le signe normal des manifestations électriques, par ciel serein, est le *signe positif* ; — depuis de Saussure, grâce aux mesures que cet auteur effectua au moyen d'un électromètre et d'un conducteur mobile, que cette électricité subit des *variations diurnes* et *annuelles* ; — depuis Ermau, Peltier et surtout W. Thomson, que la surface de la terre, assimilée à celle d'un corps conducteur, porte une *charge négative* et qu'il existe normalement, par ciel serein, au-dessus de cette surface, un *champ électrique* dont les lignes de force sont dirigées vers la terre.

Une très simple expérience prouve l'existence de ce champ : si l'on dresse verticalement, au-dessus du sol, un conducteur bien isolé, initialement dans un endroit clos, ce conducteur manifeste aussitôt des signes d'électrisation positive à sa partie inférieure, négative à sa partie supérieure. « Tout se passe donc comme si ce conducteur était soumis à l'influence d'une charge négative sur la surface du sol, ou de masses positives ayant leur siège dans l'atmosphère. »

(1) Nous empruntons les éléments de ce chapitre au traité de B. CHAUVEAU, Électricité atmosphérique, 3 volumes chez Doin.

Par beau temps, par ciel pur, en l'absence d'accidents météorologiques prononcés (vents violents, précipitations, nuages), la différence de potentiel entre un point de l'atmosphère et le sol augmente de manière continue avec la hauteur du point. Le potentiel du point, représenté par cette différence, est positif. La différence de potentiel exprimée en volts, entre deux points distants d'un mètre sur la même verticale au-dessus d'un sol plan, constitue le *champ en volts par mètre* ou *gradient potentiel*. Ce potentiel, dont la valeur absolue est très difficile à mesurer, peut varier, pour les premières couches au voisinage du sol, de 100 à 300 volts par mètre. Les *surfaces équipotentielles* (surfaces de niveau), normales aux lignes de force, sont sensiblement des plans parallèles.

Ce potentiel subit, en un même point, même par beau temps et en l'absence de toute cause pouvant *a priori* les expliquer, des variations incessantes et souvent très marquées (le quart ou le tiers de sa valeur), particulièrement le jour, moins fréquentes et moins marquées la nuit. Disons tout de suite que le rayonnement solaire, directement ou par l'un de ses effets, semble intervenir dans la fréquence et l'importance de ces fluctuations. Ces *variations accidentelles* diffèrent considérablement d'un point à un autre même voisin. Il faut garder présente à l'esprit la notion de ce *caractère local* des manifestations de l'électricité atmosphérique.

Par temps troublé (nuages orageux, pluies ou neiges, brouillards), les variations de ce potentiel sont beaucoup plus considérables encore et peuvent atteindre des valeurs de 3 000 à 5 000 volts, passer en moins d'une minute de milliers de volts vers les positifs à des valeurs négatives de même ordre. Un vent fort diminue le potentiel, parfois jusqu'au changement de signe ; son action est d'autant plus marquée qu'il entraîne plus de poussières.

A côté de ces variations accidentelles, le potentiel atmosphérique subit des variations régulières. D'abord une *variation diurne* avec, en règle générale et en dehors de toute influence perturbatrice (mesures pratiquées au sommet de la tour Eiffel), un minimum vers la fin de la nuit et un maximum vers la fin du jour ; quand on approche du sol, du fait de causes perturbatrices diverses (élévation de la température, évaporation plus active, intensité différente de la radiation solaire, sécheresse plus marquée, abondance des poussières), cette variation diurne affecte un type différent et comporte deux minima, l'un vers la fin de la nuit, concordant avec le minimum de la loi générale (entre 4 heures et 6 heures du matin), l'autre vers le milieu du jour (entre midi et 4 heures du soir), et deux maxima, l'un quelques heures après le lever du soleil (de 7 heures à 10 heures du matin), l'autre peu après son coucher (de 7 heures à 9 heures du soir). En second lieu, une *variation annuelle :* maximum en hiver, en général en janvier, minimum en été, le plus souvent en juin, du moins dans les couches atmosphériques voisines du sol. Il est naturellement de grand intérêt d'étudier les rapports entre ces variations du potentiel électrique atmosphérique et les influences générales qui gouvernent les éléments météorologiques ; rapports avec la température (maximum annuel à la saison froide, minimum à la saison chaude ; par contre, minimum diurne aux heures froides), avec l'état hygrométrique, avec la pression atmosphérique.

Par beau temps, le champ électrique de l'atmosphère diminue quand l'altitude augmente, une fois dépassées les premières centaines de mètres au-dessus du sol : ce fait prouve qu'il y a prédominance des masses positives dans l'atmosphère au delà d'une certaine hauteur au-dessus du sol. Au voisinage du sol, l'état électrique des couches d'air demeure mal connu.

Ce potentiel atmosphérique positif diminue aux latitudes plus hautes et aussi lorsqu'on approche de l'équateur. Au-dessus des mers, il paraît être de même ordre de grandeur que sur les continents. Sa valeur est d'autant moindre qu'il reçoit les rayons solaires plus perpendiculairement à sa surface et pendant plus longtemps. Il est plus élevé dans les plaines, sur les plateaux dépourvus de grands arbres et à large horizon, aux sommets des montagnes. Il est *nul* dans les appartements, les agglomérations à constructions élevées, les régions très boisées, les vallées resserrées et profondes, au voisinage des grosses masses rocheuses. Il prend une *valeur négative* auprès des cours d'eau rapides circulant au milieu de rochers, auprès de cascades, de murs ou de rochers suintants, au voisinage des sources hyperthermales, dans certaines grottes naturelles ou artificielles. Par rapport au sol, il atteint ses chiffres les plus élevés au-dessus des terrains d'alluvions profonds ; il est moins grand au-dessus des terrains primaires.

Les *précipitations atmosphériques* (pluies, neige, grêle) portent très souvent, sinon toujours, des charges électriques. Les pluies positives sont plus fréquentes que les pluies négatives. La grêle apporte beaucoup de charges positives. Le caractère électrique de la neige est moins bien déterminé ; les gros flocons seraient positifs, les petits

flocons négatifs. Quant aux phénomènes orageux, bien qu'ils aient donné lieu à des essais d'interprétation, ils demeurent encore pour une grande part mystérieux.

Quelle est l'*origine de l'électricité atmosphérique*? De nombreuses hypothèses ont prétendu répondre à cette question. Sans les passer toutes en revue, citons :

Celle de Volta, d'après laquelle l'évaporation de l'eau à la surface du globe serait une source d'électricité, par un déversement incessant dans l'air de charges positives ; cette conception paraît bien condamnée, l'évaporation de l'eau ne s'accompagnant d'aucun développement d'électricité ;

Celle de Peltier, qui suppose à la terre une charge originelle négative susceptible de se déverser plus ou moins dans l'air avec la vapeur d'eau ;

Celle de Pouillet, d'après laquelle interviendraient, d'une part l'évaporation par la surface de l'eau de mer (si le changement d'état ne donne par lui-même aucun signe électrique, Pouillet pensait que l'électricité apparaissait lorsqu'il y a quelques éléments chimiques dans la dissolution et qu'en particulier, avec les solutions acides ou salines, la vapeur était positive), d'autre part la combustion et la végétation (le sol et le végétal resteraient chargés négativement) ; mais les expériences de Reich, de Gaugain, de Riess n'ont pas confirmé les résultats de Pouillet ;

Celle d'Elster et Geitel qui, se basant sur le phénomène photo-électrique, avaient cherché l'origine de l'électricité atmosphérique dans une émission de charges négatives de la terre vers l'atmosphère sous l'influence de l'effet photo-électrique déterminé par les quelques radiations ultra-violettes solaires qui parviennent au sol ;

Celle de Sohncke, qui cherche l'origine de cette électricité dans la région des cirrus où elle serait produite par le frottement de ces nuages à aiguilles de glace contre les masses d'air humide entraînées par les courants de l'atmosphère ;

Celle de Brillouin qui pense que l'électrisation atmosphérique est entretenue par l'action des radiations solaires ultra-violettes sur les aiguilles de glace des cirrus et qu'elle est due à la même cause ;

Celle de Lenard enfin, basée sur l'électrisation des gouttelettes d'eau qui prennent naissance au voisinage des cascades ou des mers par le mouvement des vagues et l'action du vent ; avec l'eau salée, le liquide prend en effet une charge négative et l'air devient positif ; ainsi, le « mouvement des vagues, par l'éparpillement continuel des gouttelettes d'eau à leur surface, pourrait fournir la cause permanente d'une électrisation positive de l'air et d'une électrisation négative de la nappe d'eau... Si l'on considère que la surface des océans représente plus des deux tiers de la surface du globe, cette cause nouvelle d'une séparation possible de charges électriques paraît importante » (Chauveau).

De ces hypothèses, aucune ne suffit à expliquer tous les phénomènes. La notion d'ionisation de l'atmosphère, dont nous allons maintenant parler, va nous permettre de mieux saisir les faits.

La conductibilité et l'ionisation de l'atmosphère. — Nous avons dit que la surface de la terre porte une charge négative. Cette charge subit une incessante déperdition du fait de la conductibilité de l'atmosphère (Linss).

On a pu calculer cette déperdition et l'on a trouvé qu'en un temps de l'ordre de douze à treize minutes, une surface donnée du sol perd une quantité d'électricité égale à celle qui représente sa charge constante (1). Cet écoulement continu de charges négatives de la surface du sol dans l'atmosphère peut être assimilé à un courant : c'est le *courant de conductibilité atmosphérique*. Cette conductibilité subit des variations de sens contraire à celles du champ électrique et dont les valeurs moyennes sont également inverses de celles du champ ; ainsi, à mesure qu'on s'élève, le champ diminue, la conductibilité augmente, le produit du champ par la conductibilité étant peu variable.

Cette conductibilité ressemble à celle qu'acquièrent les gaz soumis à l'action des rayons X. Or, pour ces derniers, elle est due à la formation, dans la masse gazeuse, de centres électrisés des deux signes cheminant en sens contraire suivant les lignes de force. Ces centres mobiles dans le champ électrique ont reçu le nom d'*ions*. La conductibilité de l'air peut-elle s'expliquer par un mécanisme semblable ?

Wilson, et surtout Elster et Geitel ont mis en évidence le caractère ionique de la conductibilité de l'air, conductibilité qui dépend du *nombre* des ions présents et de leur *mobilité*.

Le nombre des ces ions, qui proviennent de la rupture des molécules de gaz et sont analogues à ceux des gaz rœntgenisés, est, dans les conditions habituelles, très faible en comparaison du nombre total des molécules : un centimètre cube de gaz, qui contient près de 30 trillions de molécules, ne contient en moyenne que 800 à 1 000 ions. Ces

(1) Cette charge, malgré cette déperdition, demeure constante, elle est donc renouvelée par des apports constants ; nous verrons plus loin où l'on peut chercher l'origine de ces apports.

ions, dit *petits ions*, ont une mobilité assez grande.

Outre ces petits ions, Langevin a démontré l'existence dans l'air, en quantités beaucoup plus importantes, d'*ions* beaucoup plus *gros* et moins mobiles, d'où leur moindre influence sur la conductibilité, mais chargés d'une quantité d'électricité beaucoup plus grande.

De ces ions, les uns sont négatifs, ce sont les électrons arrachés aux molécules gazeuses ; les autres, positifs, correspondent au reste des molécules, ces derniers moins mobiles que les premiers. Ces ions de signes contraires tendent sans cesse à se recombiner, mais les causes multiples qui produisent l'ionisation agissent sans cesse pour en reformer ; ainsi se constitue un état d'équilibre ionique en voie incessante de modification.

D'où provient l'ionisation de l'atmosphère? — Nous avons déjà vu quelques-unes des causes possibles de cette ionisation en passant en revue les hypothèses qui s'efforçaient d'expliquer l'origine de l'électricité atmosphérique : l'hypothèse photo-électrique d'Elster et Geitel qui pourrait expliquer la formation d'ions négatifs seulement, l'hypothèse de Brillouin (formation d'ions négatifs dans la région des cirrus), celle de Lenard (formation d'ions positifs au-dessus de la surface des océans). D'autres causes plus importantes interviennent. Et d'abord une autre forme de l'action photo-électrique, dont nous devons aussi la découverte à Lenard : rupture de la molécule gazeuse et production d'ions des deux signes sous l'influence des *ultra-violets de courte longueur d'onde* ; du fait de l'absorption de ces longueurs d'onde par l'air, cet effet ionisant ne peut intervenir que dans les régions assez élevées de l'atmosphère ; il expliquerait la forte conductibilité de l'air raréfié de la haute atmosphère qu'admettent certains physiciens (Schuster).

En second lieu pourrait intervenir le *rayonnement cosmique* ou extra-terrestre qui fait actuellement l'objet de si intéressantes recherches et qui, grâce à son pouvoir de pénétration, parvient à la surface même de la terre. Ce rayonnement d'origine cosmique explique l'ionisation en vase clos, qui augmente continûment avec l'altitude à partir d'une certaine hauteur au-dessus du sol.

Interviendrait encore un *rayonnement corpusculaire* émané du soleil et le plus souvent associé à la présence des taches solaires.

Intervient enfin et surtout la *radioactivité de l'atmosphère* et *du sol* : radium et thorium des couches superficielles de l'écorce terrestre (1) et émanations de ces substances existant dans l'air. L'émanation du radium de l'atmosphère agit surtout par son rayonnement α, beaucoup moins par ses rayonnements β et γ dont l'effet ionisant est faible ; les produits actifs du sol agissent par leur rayonnement pénétrant γ. Des mesures faites des effets ionisants de ces radioactivités, il résulte qu'elles suffisent à expliquer l'état d'ionisation, du moins dans les couches de l'atmosphère accessibles à notre exploration et qui nous intéressent particulièrement.

En résumé, si, pour les régions supérieures de l'atmosphère, des causes extra-terrestres peuvent intervenir pour expliquer son ionisation, dans les régions voisines du sol intervient avant tout, pour ne pas dire presque uniquement, cette « respiration électrique du sol », c'est-à-dire le dégagement incessant d'émanation et d'ions par la surface terrestre.

Ces quelques rapides notions météorologiques exposées, voyons ce que l'on sait de l'influence de l'électricité atmosphérique en biologie. C'est encore, à ce jour, en vérité, peu de chose. Il n'a été effectué en effet que peu d'expériences vraiment rigoureuses, où les expérimentateurs se sont vraiment assurés que seul le potentiel électrique variait, les autres conditions de vie étant égales. Aussi nous n'attribuons aux faits que nous allons exposer qu'une valeur d'attente ; ils doivent uniquement, à notre avis, servir d'indications pour les recherches futures.

Phénomènes électriques et biologie.

Les phénomènes électriques ont une importance capitale en biologie. Nous n'avons pas à les décrire ici. Cependant il nous paraît utile de rappeler quelques faits qui illustrent leur constante intervention.

Tout acte de nutrition ou de mouvement est producteur d'électricité. Aux actes nutritifs correspondent des courants continus appelés *courants de repos* ; au fonctionnement des organes sont liés des courants passagers appelés *courants d'action*. Les courants de repos, dont l'existence a d'ailleurs donné lieu à bien des discussions, proviendraient des actions chimiques qui se déroulent au sein du protoplasme et, à ce point de vue, les tissus vivants pourraient être assimilés à une infinité de piles parcellaires. Les courants d'action, que l'on peut mettre en évidence au niveau des muscles, des nerfs, des glandes, des tégu-

(1) Cette même radioactivité peut expliquer l'entretien permanent de la charge négative terrestre par l'excès de charges négatives abandonnées aux parois des cavités du sol pendant la sortie de l'air ionisé (Elster et Geitel, Ebert).

ments (1), s'expliquent par les relations qui unissent les phénomènes électriques et les actions capillaires, les variations de potentiel électrique donnant naissance à des variations de la tension superficielle et à des phénomènes d'osmose, comme les variations de la tension superficielle et les phénomènes d'osmose déterminent des variations du potentiel électrique. Or des variations de la tension superficielle et des déformations mécaniques sont constamment réalisées dans les tissu-vivants, d'où la constante production d'électris cité.

Ces données nous expliquent que, dans un organisme, *les différences de potentiel sont en fonction des manifestations vitales*, les régions en voie de croissance, par exemple, ayant un potentiel électrique différent des autres régions (Lillie) : ainsi, à l'état de vie ralentie, des tubercules, des oignons, des graines ne présentent aucune différence de potentiel entre leurs divers constituants, alors qu'on voit apparaître une différence de potentiel dès que débute la germination, entre le point où elle va se produire et le reste des tissus, puis entre l'organisme et le milieu extérieur, différence de potentiel qui sera d'autant plus marquée que l'activité de l'organisme est plus intense. Des modifications de l'imbibition et du *p*H des tissus sont parallèles à ces variations du potentiel électrique. On a pu considérer la polarité des plantes comme une *polarité électrique* (Harvey). Il existe de même une polarité électrique des animaux (Mathews, Waller, Hyde), les régions les plus actives de l'organisme étant électro-négatives par rapport aux régions les plus actives. La croissance et la régénération chez les Hydraires seraient dépendantes des forces électriques. G. Bohn (2) estime que « les oscillations dont les animaux et les plantes sont si fréquemment le siège, qu'on peut provoquer en eux si facilement et qui s'amortissent plus ou moins vite, ont l'allure d'oscillations électriques, et il est bien difficile de les considérer autrement que comme des manifestations électriques de la matière vivante ». On a donné des interprétations électriques des réactions de défense et d'immunité (Cantacuzène et Vlès). Et il y a peut-être, dans le cancer, une perturbation électrique de certains territoires de l'organisme.

Ces faits, dont certains demandent, évidemment, confirmation, suffisent à prouver l'importance des phénomènes électriques en biologie. Ne peut-on supposer *a priori* que les variations de l'état électrique de l'atmosphère, qui entraînent des variations de la différence de potentiel entre l'être vivant et l'atmosphère qui l'entoure (3), doivent exercer une action sur les organismes ?

État électrique de l'atmosphère et végétaux. — Cependant, jusqu'en ces dernières années, peu d'expériences démonstratives n'étaient venues étayer cette légitime supposition.

L'abbé Nollet avait observé que les êtres vivants — végétaux et animaux — présentent une perte d'eau par évaporation d'autant plus élevée que leur état électrique est plus différent de celui de l'atmosphère dans laquelle ils vivent. L'abbé Bertholon s'efforçait, en 1783, de capter l'électricité atmosphérique et de la répandre sur les plantes au moyen d'un électrovégétomètre. Grandeau ayant placé des plantes (tabac, maïs) en pleine terre sous cage de Faraday afin de les isoler, constate que ces plantes croissent moins vite dans ces conditions que les témoins. Mais ces résultats furent infirmés par Gaillot. Plus près de nous, Lesage montre que, si les cultures sous cages croissent moins, cela n'est pas forcément dû au fait qu'elles réalisent des écrans électrostatiques, mais au fait que les échanges périphériques de l'évaporation sont gênés : les résultats sont en effet les mêmes sous cages en fils de fer et sous cages en fil de soie. De nombreux travaux ont été consacrés au problème de l'*électroculture*, qui consiste en l'étude des variations de rendement des cultures lorsque les plantes sont placées dans des champs électriques artificiels ; les résultats de ces recherches ont été consignés par Plantefol dans une étude d'ensemble.

Dans les recherches que nous venons d'exposer rapidement, on s'était uniquement efforcé de déterminer, au moyen de variations électriques, des modifications dans la *nutrition* et la *croissance* des plantes ; on n'avait guère observé de modification de la *forme des feuilles*, ni de l'*aspect général* de la plante (Jallabert, Mimbray, abbé Nollet).

Pech, qui a repris cette étude depuis de nombreuses années (4), pense que la négativité, de ce

(1) Ces derniers, qui seraient des oscillations négatives des filets sympathiques cutanés, ne sont pas absolument admis.

(2) G. Bohn, Les phénomènes photo-électriques et électro-chimiques en biologie, (*Revue d'actinologie*, juillet-septembre, 1925, p. 16).

(3) Pech a pu donner le nom d'*indice de nutrition* à ces différences de potentiel et, plus particulièrement, au rapport entre le champ électrique de l'atmosphère et les êtres vivants dans cette atmosphère « qui, pour eux, est un aliment essentiel utilisé d'une façon continue ».

(4) J.-L. Pech, Les différences de potentiel en biologie (*Presse médicale*, 30 décembre 1925, p. 1723, et 15 mai 1926, p. 619) ; — La notion d'indice de nutrition (*Montpellier médical*, 1er décembre 1927, p. 503) ; — Les différences de potentiel en biologie ; influence de l'état

point de vue, des résultats obtenus par ses prédécesseurs s'explique par le fait que l'on s'est borné à une observation d'une durée insuffisante, en soumettant les plantes à l'action d'un champ électrique anormal pendant quelques heures par jour. Cet auteur, expérimentant sur le persil, le radis, la pariétaire et poursuivant ses expériences pendant plusieurs générations, a observé des modifications extrêmement notables au point de vue *caractères morphologiques* et *physiopathologiques*, suivant la radioactivité du sol et l'état électrique de l'atmosphère ; toutes conditions égales par ailleurs (1). Les diverses espèces se comportent diversement vis-à-vis des variations de l'état électrique atmosphérique ; il en est (petit houx, pariétaire, asperge, genêt, fougère) qui croissent plus favorablement dans les atmosphères de valeur électrique nulle, d'autres (radis, bruyère, buis, thuya) dans les atmosphères d'état électrique variable avec prédominance des valeurs positives, d'autres (capillaire) enfin ne vivent qu'en atmosphère de valeur négative. Placées dans une atmosphère électrique autre que celle qui leur convient, ces plantes présentent, au bout de deux générations ou plus, de notables modifications, en particulier (persil, radis) des modifications morphologiques des feuilles et des organes floraux ; elles deviennent la proie de pucerons, les fleurs ne sont point fécondées, l'espèce s'éteint. Pour la vigne, les greffons portés dans une atmosphère électriquement analogue à celle dans laquelle vit le donneur donnent des fruits semblables ; les greffons portés dans une atmosphère électriquement différente donnent, à la troisième fructification, des fruits différenciés par leur grosseur, leur couleur, leur goût, la composition du moût fourni ; replacés en atmosphère électrique semblable à celle du donneur, ils reviennent au type primitif en trois ou quatre fructifications. Il en est de même pour les pêchers multipliés par greffe.

Dans une série de belles recherches, F. Vlès, qui est l'un des expérimentateurs qui se sont attachés avec le plus de rigueur à l'étude de l'action des forces électriques sur les organismes, a montré, de façon précise, que l'évolution des végétaux peut n'être pas identique suivant qu'ils sont *isolés électrostatiquement* ou, au contraire, *reliés au sol*, en particulier que leur *gain de poids frais*, de *poids sec* et d'*eau* varient suivant ces conditions (2).

Les recherches de cet auteur, qui offrent l'intérêt, outre les faits mêmes constatés, d'une analyse serrée des facteurs qui entrent en jeu, ont porté, à ce jour, sur plus de 21 000 plantules. Vlès a observé que, dans certaines circonstances tout au moins, les plantules isolées (*Lolium perenne* et avoines) présentent, en comparaison des plantules reliées au sol (et ceci également à la lumière et à l'obscurité), des différences de poids frais, de poids sec et des quantités d'eau qui dépassent la moyenne des variations normales. Pour qu'il y ait semblable inégalité de poids, il faut que la différence de potentiel entre la terre végétale et le sol soit comprise entre certaines limites (avec les *Lolium*, cet optimum est voisin de $0^{v},4$).

Analysant les facteurs susceptibles d'expliquer ces différences de poids, Vlès a constaté que si l'on rempla e les pots en terre non vernissée contenant les plantules par des pots de paroi paraffinée ou par des pots de verre, l'amplitude des écarts de poids entre les plantes au sol et les plantes isolées devient beaucoup moindre. Intervient aussi de façon notable le métal qui constitue la connexion au sol : en remplaçant Al par Pt, Zn, Pb, Cu, les résultats sont entièrement modifiés ; le métal n'intervient pas spécifiquement, mais simplement par la force électro-motrice apparue au contact de la lame de métal et de la terre végétale. Intervient encore la déperdition atmosphérique ; cette déperdition influe sur les phénomènes d'évaporation ; or l'évaporation est assez rapide pour que le poids frais de la plante soit sous la dépendance du régime d'évaporation au moment même de la récolte ; il y a donc des différences d'eau entre les plantes isolées et les plantes au sol, différences qui relèvent de la force électromotrice créée par le contact de mise au sol et de la déperdition atmosphérique. D'autre part, la mise au sol peut introduire une différence dans la terre végétale avant l'ensemencement des plantes. Étudiant les forces électromotrices au niveau du pot, il a constaté des variations qui s'expliqueraient par des évolutions différentes des constitutions chimiques des terres du pot au sol et du pot isolé. Si l'on examine les *p*H des terres des pots au sol et isolés, on ne trouve que de très petites différences qui doivent être négligeables vis-à-vis de la plante. Le *r*H des pots au sol est en général légèrement supérieur au *r*H des pots isolés ; il varie peu alors que celui des pots isolés baisse

électrique du milieu extérieur sur les êtres vivants (*Presse médicale*, 19 janvier 1929, p. 101) ; — L'influence du grand air sur la nutrition et le terrain des jeunes organismes (*Mouvement sanitaire*, 31 août 1931, p. 461) ; — Le champ électrique de l'atmosphère, facteur méconnu des terrains pathologiques et de la nutrition des êtres vivants (*Mouvement sanitaire*, octobre 1932, p. 595).

(1) Pech ne nous donne malheureusement guère de détails sur sa façon de procéder.

(2) F. VLÈS, Recherches sur le comportement d'organismes dans certaines conditions de connexion électrique avec le sol ; introduction à l'étude biologique de la déperdition atmosphérique (*Archives de physique biologique*, VIII, nos 3-4, décembre 1930, p. 182).

considérablement. « L'ensemble de ces faits conduit à supposer que la mise au sol, en même temps qu'elle modifie légèrement le débit d'eau d'évaporation, commande un renouvellement beaucoup plus important d'un système oxydant qui s'épuise dans les pots isolés ; à titre d'hypothèse, on envisage la circulation d'oxygène dans les pores de la terre. L'entraînement d'une circulation de gaz sous l'influence d'un champ électrique impliquerait que l'oxygène soit lié à des complexes ionisés ; on examine si cette ionisation ne peut pas être produite par un rayonnement radio-actif existant dans la terre même ; quoique faibles, les phénomènes d'ionisation produits par la terre et le pot pourraient, s'ils étaient intégrés sur un temps assez long, être invoqués pour servir de base à cette hypothèse. Nous avons donc finalement en jeu un problème de renouvellement de substances dans la terre, substances dont les unes sont de l'eau et dont les autres vraisemblablement de l'oxygène ; le renouvellement de ces substances est sous la dépendance de phénomènes électriques dans lesquels joue la force électromotrice de la chaîne réalisée par le système de mise au sol et la conductance de l'atmosphère ; l'isolement du pot inhiberait la circulation. Pour rendre possible la part de cette circulation qui est relative aux éléments gazeux, il faut envisager l'existence de phénomènes d'ionisation, par exemple sous la dépendance des propriétés radioactives usuelles de la terre. »

Dans une autre série d'expériences, Vlès et de Coulon (1) ont recherché si les mêmes variations des conditions électriques ne pouvaient avoir une influence sur la plus ou moins grande *réceptivité* de certains végétaux *pour le cancer*. Expérimentant avec des géraniums infectés avec du *Bacillus tumefaciens*, ces auteurs ont constaté que la réceptivité était accrue par la mise au sol ; on rapprochera ce fait de celui que les mêmes auteurs ont constaté et que nous rapporterons plus loin à propos du cancer du goudron de la souris.

État électrique de l'atmosphère et animaux. — En abordant l'observation des organismes animaux, une première distinction s'impose. En effet, les animaux qui vivent dans l'eau échappent au champ électrique terrestre. D'autre part, les oiseaux vivent dans un régime spécial au point de vue forces électriques ; dans quelle mesure celles-ci interviennent-elles dans les manifestations de l'activité des oiseaux, c'est là un problème qui n'est guère élucidé. Les expériences que nous allons exposer s'adressent aux animaux vivant sur le sol (2).

Les variations de l'électricité atmosphérique (toutes conditions égales par ailleurs) n'atteindraient l'animal que dans ses *fonctions reproductrices* (Pech) (3). Les poules, les canards vivent aussi normalement dans une atmosphère de valeur électrique positive (élevage en liberté) que dans une atmosphère de valeur électrique nulle (élevage en poulailler). Les lapins vivent normalement en atmosphère à potentiel nul (conditions ordinaires de l'élevage) ; en atmosphère positive, les avortements sont fréquents et les sujets obtenus sont d'élevage difficile. Les chiens et les chats paraissent vivre aussi bien, quel que soit l'état électrique. Si l'on suit plusieurs générations (Pech) on constaterait, pour les poules, qu'en atmosphère de valeur positive, elles colonisent indéfiniment, alors qu'en atmosphère de potentiel nul, à mesure que les générations se succèdent, on observe des troubles croissants : fragilité intestinale, puis ponte d'œufs de mauvaise conservation et pour la plupart inféconds, puis apparition de tumeurs bénignes de l'ovaire ou de l'oviducte, enfin apparition de tumeurs malignes de l'ovaire avec métastases et cachexie ainsi que développement de tumeurs malignes à la moindre blessure. On observe des phénomènes de même ordre chez les canards, les lapins, les chiens et les chats placés pendant plusieurs générations dans des conditions d'atmosphère électrique différente de leurs conditions normales d'existence.

Nous ne pouvons nous attarder, dans le cadre de cet article, sur les observations que Pech a poursuivies sur l'influence de l'état électrique de l'atmosphère sur la vie des individus de diverses espèces animales déterminant des changements dans la façon de vivre que rien ne paraît justifier (lapins sauvages, lièvres, moutons, brebis et béliers, mouches, taons et moustiques, salamandres), sur les variations saisonnières dans le développement des testicules du coq. Il manque à ces expériences une technique précise pour qu'elles soient vraiment démonstratives.

A.-L. Tchijewsky (4) a étudié les effets de l'*air artificiellement ionisé* sur l'excitablité motrice des rats. Dans ce but, il a fait construire des cages

(1) F. VLÈS et A. DE COULON, Observations sur les différences de réceptivité pour certains cancers, en parallèle avec la connexion des organismes au sol (*Archives de physique biologique*, VIII, nos 3-4, décembre 1930, p. 282).

(2) Encore faudrait-il distinguer ici entre ceux qui vivent à la surface du sol et ceux qui vivent habituellement souterrainement.

(3) J.-L. PECH, *loco citato*.

(4) A.-L. TCHIJEWSKY, L'aéro-ionothérapie des maladies pulmonaires : recherches expérimentales de l'effet de l'air ionisé sur la tuberculose des poumons, la pneumonie et la bronchite (*Presse thermale et climatique*, 1er octobre 1929, p. 653).

spéciales avec plancher mouvant munies de marqueurs électriques notant les mouvements des rats qui y sont enfermés. Pour ioniser l'air, Tchijewsky a utilisé une étincelle de 12 centimètres avec un conducteur relié au sol, l'autre relié à un filet métallique suspendu au plafond, au-dessus des cages, sur des isolateurs en porcelaine, le filet étant pourvu de pointes métalliques et pouvant être chargé positivement ou négativement suivant le pôle de la source électrique avec lequel il était uni ; l'auteur a maintenu en moyenne, dans ses expériences, l'ionisation de l'air dans les limites de 5 000 à 15 000 ions par centimètre cube. Dans ces conditions, il a constaté que l'air ionisé augmente l'excitabilité nerveuse de l'organisme de l'animal, doublant le nombre des actes moteurs ; au bout de quatre heures d'influence de l'air ionisé, il survient au contraire une baisse du nombre des actes moteurs. Tchijewsky a obtenu des résultats du même ordre en observant l'influence de l'air ionisé sur l'activité sexuelle des rats et la conduite d'un essaim d'abeilles. Parallèlement il a constaté que les animaux exposés à l'air ionisé croissaient davantage, étaient plus vifs, avaient un poil plus soyeux et donnaient naissance à des descendants plus vigoureux que les témoins.

Vlès a poursuivi des recherches sur le rôle des facteurs électriques dans l'*évolution des embryons d'oursins* (1) et, particulièrement, sur les différences d'évolution qui se manifestent suivant que le milieu qui les contient est *isolé électrostatiquement* ou *en connexion avec le sol*. Comme pour les végétaux, il a observé ici l'intervention de deux facteurs : la différence de potentiel et les conditions atmosphériques caractérisables par les mesures de déperdition. Ces expériences ont révélé des différences d'évolution entre les lots (retards, anomalies, cytolyses) visibles surtout au début des larves libres. L'auteur estime que des phénomènes électriques de cet ordre peuvent intervenir, à l'insu de l'opérateur, dans toutes sortes d'expériences où l'on veut étudier l'effet, sur des lots d'embryons, de facteurs divers.

Étudiant avec ses collaborateurs A. de Coulon et Ugo différents facteurs susceptibles d'intervenir dans l'*évolution du cancer du goudron*, Vlès (2) a installé deux lots de souris, l'un dans une cage électrostatiquement isolée, sur des supports pendus au plafond et coupés d'isolateurs, l'autre dans les mêmes conditions, mais cette cage pourvue de fond conducteur en fer galvanisé relié à une prise de terre. Observant l'évolution des papillomes et des cancers dans les deux lots, les auteurs constatent que les souris reliées au sol présentent des papillomes beaucoup plus précoces que les témoins, sans que la cancérisation soit modifiée, les souris isolées présentant moins de différences au point de vue apparition des papillomes, mais un retard notable de la cancérisation. D'autre part, Vlès et de Coulon ont observé le fait suivant : si, dans un élevage de souris, on isole un lot électrostatiquement et on relie l'autre lot au sol, des cancers spontanés, vérifiés histologiquement, apparaissent presque exclusivement dans le dernier lot ; on peut obtenir une régression de ces tumeurs par simple isolement électrostatique.

Etat électrique de l'atmosphère et organisme humain. — Sans doute on a pressenti de tout temps que l'état électrique de l'atmosphère devait avoir une action sur le fonctionnement de nos organes et notre état de santé (De Saussure, Boissier des Sauvages). Mais, si l'on s'en tient à une observation superficielle, l'homme ne paraît guère sensible aux variations de l'état électrique de l'atmosphère et le rural moins encore que le citadin. Cependant les sujets à état physiologique défectueux peuvent présenter, en *atmosphère à potentiel de valeur nulle*, des migraines, des troubles digestifs et circulatoires, une asthénie plus ou moins marquée. D'ailleurs, même les sujets peu sensibles à ces variations présentent, si le séjour en atmosphère de potentiel nul se prolonge, une sensation de lassitude avec paresse des réactions (3).

Si l'on enquête, comme l'a fait Pech (4), auprès de générations successives, on relèverait de curieuses indications. Ainsi les habitants, depuis deux générations au moins, de villages à atmosphère nettement positive seraient très généralement indemnes de tuberculose et de cancer et échapperaient aux épidémies, mais, placés en atmosphère de potentiel nul, ils contracteraient facilement la tuberculose ou d'autres infections qui, chez eux, revêtiraient une particulière gravité. Les charbonniers, les forestiers, vivant en milieu électriquement nul, auraient la même pathologie que les citadins. La comparaison entre l'état de santé des habitants de fermes, de vil-

(1) F. VLÈS, Documents pour servir à l'étude du rôle des facteurs électriques dans l'évolution des embryons d'oursin (*Arch. phys. biol.*, IX, n° 3, décembre 1931, p. 175).

(2) F. VLÈS et A. DE COULON, *Arch. phys. biol.*, VII, n° 4, 1930, p. 185. — F. VLÈS, A. DE COULON et A. UGO, Recherches sur les propriétés physico-chimiques des tissus en relation avec l'état normal ou pathologique de l'organisme (*Arch. phys. biol.*, IX, n° 3, décembre 1931, p. 209).

(3) Ces phénomènes proviendraient, pour Pech, d'une diminution de l'élasticité musculaire.

(4) J.-L. PECH, *loco citato*.

lages dont les uns sont en milieu électrique nul (fonds de vallées, bords de rivières), les autres en milieu de potentiel élevé (sommets de vallées, plateaux) est aussi instructive. Enfin il semblerait que l'espèce humaine ne se reproduise convenablement et indéfiniment qu'en atmosphère nettement positive.

G. Schorer (1) a constaté que les modifications du *rapport entre ionisation positive et ionisation négative* de l'air peuvent provoquer des troubles variés : migraines, gonflements, fatigue, dépression générale ; il suffirait alors de relier l'organisme au sol, par exemple par l'intermédiaire d'une conduite d'eau, pour voir disparaître, instantanément, des sensations de dyspnée, d'angoisse. Cet auteur a aussi constaté qu'une ionisation négative artificielle de l'air peut provoquer, chez des cardiaques, une dilatation passagère du cœur ; ayant mesuré chez plusieurs sujets la tension du CO^2 alvéolaire, il a observé que cette tension est normale ou augmentée lorsque le rapport ionisation positive/ionisation négative est plus petit que 1, plus basse dans le cas contraire ; dans ce cas surviendraient les troubles. Aussi Schorer pense-t-il que l'ionisation atmosphérique agit principalement sur les fonctions respiratoires.

Happel, Denier (2) ont constaté que les mouvements respiratoires étaient accélérés par les ions positifs, ralentis par les ions négatifs. L'ionisation négative artificielle augmente l'amplitude de l'indice oscillométrique, diminue le métabolisme basal. Sokoloff, Grabley, Frakas et Steffens ont poursuivi des études cliniques et des mesures simultanées de l'ionisation et de la radioactivité de l'air.

Tchijewsky (3), dont nous analyserons plus loin les travaux expérimentaux et cliniques consacrés au traitement de la tuberculose, estime qu'il faut invoquer deux mécanismes d'action pour expliquer les effets de l'ionisation atmosphérique : d'une part, la réception de charges électriques par la surface de notre corps ; entre celui-ci, chargé négativement, et la charge très généralement positive de l'air s'établissent des courants de sens permanent dont l'action intime est peu connue, mais qui paraissent bien déterminer une excitation du système nerveux périphérique et central et, secondairement, de tout l'organisme ; d'autre part la réception d'ions par les alvéoles pulmonaires avec possibilité d'absorption de l'air ionisé par le sang et intervention dans les processus d'oxydation.

***

Les expériences que nous venons de rapporter constituent un faisceau de faits assez impressionnant. Il serait certes prématuré de considérer tous ces faits comme démontrés. Mais les recherches peuvent aisément se multiplier et parvenir à des conclusions solidement étayées. Il n'est donc pas douteux que les biologistes n'aient intérêt à s'attacher, plus encore qu'ils ne l'ont fait par le passé, à l'observation des phénomènes électriques qui se déroulent dans l'intimité des organismes comme des relations qui existent entre les états électriques de ces organismes et ceux du milieu dans lequel ils vivent.

Toute étude de ce genre devra d'abord naturellement s'assurer que les autres conditions du milieu sont égales et que seuls varient les potentiels électriques. Mais si le degré thermique, la pression barométrique, l'état hygrométrique, l'éclairement sont égaux, du moment que les potentiels électriques diffèrent, il est forcé que certaines des causes qui déterminent ces potentiels diffèrent également, qu'il s'agisse de l'énergie ultra-violette, des radiations cosmiques ou surtout de la radio-activité du sol et de l'atmosphère. On ne peut donc savoir si les phénomènes observés relèvent, et uniquement, des variations de potentiel électrique ; d'autres facteurs entrent sans doute parallèlement en jeu. Interviennent-ils directement ou par l'intermédiaire des variations de potentiel qu'ils déterminent ? Toutes questions qui n'ont pas reçu de solution pour l'instant.

Applications à la climatologie et à la météoro-pathologie.

Dans les belles études qu'il consacre depuis quelques années à la météorologie dans ses rapports avec la clinique, le professeur Mouriquand (4) signale, à côté de facteurs connus — température, variations barométriques, hygrométriques, solaires, — ce qu'il appelle *l'indéterminé météorologique*. Cet indéterminé, c'est essentiellement l'état électrique et l'ionisation de l'air.

Dès 1902, Caspari et Aschkinass pensaient pouvoir expliquer le *mal des montagnes* par l'effet

(1) G. Schorer, Effets de l'électricité atmosphérique sur les individus sains et malades ; recherches sur l'ionisation artificielle de l'air (*Schweizer. mediz. Woch.*, t. LXI, n° 18, mai 1931).

(2) Denier, La thérapeutique par les ions négatifs ou ionothérapie négative (*Soc. franç. d'électroth. et radiol.*, séance du 20 décembre 1932, in *Bulletin*, décembre 1932, p. 556).

(3) Tchijewsky, *loco citato*.

(4) Voir en particulier G. Mouriquand, Clinique et météorologie (*Presse médicale*, 14 septembre 1932, p. 1400).

de l'air ionisé (prééminence des ions positifs). Cet état électrique intervient certainement dans nombre de syndromes pathologiques, tels que le *syndrome du « vent du midi »*, le *syndrome du « temps orageux »*, le *« syndrome du Föhn »* étudié par Czermak, le syndrome du *« vent d'est du détroit de Gibraltar »*, le *« syndrome du sirocco »*. En effet, les études déjà entreprises en cette voie ont révélé des corrélations entre les courbes hygrométriques électriques et lumineuses. Remlinger et Charrier observant le syndrome du vent d'est du détroit de Gibraltar qui est fait de troubles nerveux, de malaises généraux, atteint plus volontiers les sympathicotoniques et est particulièrement nuisible aux tuberculeux (poussées congestives), aux rhumatisants, aux malades atteints de troubles mentaux (crises d'agitation), estiment qu'il faut faire intervenir les modifications de l'état électrique de l'atmosphère.

L'état électrique de l'atmosphère intervient peut-être aussi dans l'*éclosion des accidents rhumatismaux aigus*, des *accidents aigus au cours des maladies chroniques* et des autres troubles que Maurice Faure a mis sur le compte des *taches solaires* (1). La diminution des ions négatifs dans l'air ou l'augmentation des ions positifs exagérerait les douleurs des névralgiques et des rhumatisants ; ce facteur semble donc bien devoir retenir l'attention, encore qu'on ne doive pas méconnaître les autres facteurs, tels l'humidité, susceptibles d'intervenir (M.-P. Weil).

L'état électrique de l'atmosphère joue aussi un rôle dans l'*éclosion de certaines maladies infectieuses épidémiques* ; ainsi Vlès (2), qui a étudié comparativement les courbes d'évolution de l'épidémie de poliomyélite du Bas-Rhin en 1930 et les courbes de mesures ionométriques de l'atmosphère, à Strasbourg, pendant la même période, a constaté leur remarquable concordance ; une semaine avant chacun des deux maxima que présenta l'épidémie, on observa un maximum de conductance et le minimum de cas suivit également d'une semaine le minimum de conductance. En 1931, les cas de poliomyélite furent trop peu nombreux pour servir de base à une comparaison ; ils semblent bien se placer aussi au voisinage des fortes conductances. Vlès, sans tirer de conclusions de ces coïncidences, estime qu'elles doivent inciter à étudier l'influence des propriétés électriques de l'atmosphère sur les processus épidémiologiques, mode de propagation du virus ou réceptivité des individus. Vlès pense aussi, nous l'avons vu par les expériences exposées ci-dessus, qu'il y aurait un rapport entre l'état électrique de l'atmosphère et le *développement du cancer*.

Toutes ces observations autorisent Pech (3) à faire jouer un rôle de premier plan à l'état électrique de l'atmosphère en climatologie. De ce point de vue, cet auteur a pu distinguer : *a*) des stations à potentiel électrique élevé, qu'il appelle *stations de grand air* (gradient potentiel d'été de 100 volts par mètre au moins); *b*) des stations à potentiel moyen ou *stations de plein air* (30 à 100 volts par mètre pour la moyenne d'été) ; *c*) enfin des *stations à atmosphère neutre* (moins de 30 volts par mètre) dont, en somme, l'atmosphère, poussières mises à part, est physiquement peu différente de celle des grandes agglomérations.

Ces diverses stations ont des indications diverses ; les stations de grand air doivent être réservées aux individus les plus normaux (la tuberculose pulmonaire constitue une contre-indication) ; les stations de plein air peuvent recevoir, entre autres malades, des porteurs de lésions bacillaires discrètes avec bon état général ; ces stations ne seront quelquefois que des étapes avant les stations de grand air ; les stations neutres enfin sont adaptées aux tuberculeux pulmonaires à état général défectueux. Nous n'insisterons pas sur les préceptes et les règles de technique, les indications et les contre-indications du *changement d'air* que Pech a posés en se basant sur cette classification des stations thermales. De nombreux auteurs se sont ralliés à cette manière de voir : Piéry et Baudouin, Laignel-Lavastine, Joly attribuent volontiers à l'état électrique de l'atmosphère « une grande partie des propriétés stimulantes ou sédatives dont, suivant les cas, jouissent les climats » (G. Baudouin) (4).

Ionisation artificielle de l'atmosphère et thérapeutique.

Il était naturel, du moment où l'on avait entrevu l'importance de l'action de l'état électrique de l'atmosphère sur nombre de phénomènes biologiques et en climatothérapie, qu'on s'efforçât d'obtenir des résultats thérapeutiques au moyen de l'ionisation artificielle du milieu ambiant.

Ce faisant, on n'innovait guère, car il n'est pas douteux que certaines des modalités d'électrothérapie mises en œuvre de longue date — nous pensons en particulier à la *franklinisation* —

(1) Nous avons vu qu'il semble y avoir une relation entre l'état électrique de l'atmosphère et les taches solaires.

(2) F. VLÈS, Sur les propriétés électriques de l'atmosphère au cours de l'épidémie de poliomyélite du Bas-Rhin en 1930 (*Bull. Acad. méd.*, février 1932, p. 256).

(3) PECH, *loco citato*.

(4) G. BAUDOUIN, Les éléments des climats au point de vue médical (*Presse therm. et climat.* 1er juillet 1932, p. 437).

devaient, pour une grande part, leurs effets biologiques et cliniques à l'ionisation de l'air (1).

Steffens, Dessauer ont appliqué à de nombreux états pathologiques une thérapeutique utilisant les ions négatifs. Tchijewsky (2) a expérimenté l'action de l'air ionisé sur la tuberculose des cobayes : les résultats furent nets ; les animaux placés en atmosphère surionisée furent réfractaires à l'infection grâce, pense l'auteur, à une stimulation de toutes les forces défensives de l'organisme. Partant de ces recherches, il a appliqué l'ionisation artificielle du milieu ambiant au traitement de la tuberculose pulmonaire : les quelques observations rapportées relatent des résultats favorables. Denier (3), se basant sur le fait que les douleurs des rhumatisants apparaissent ou augmentent et s'accompagnent de malaises, de lassitude lorsqu'il y a diminution des ions négatifs ou augmentation des ions positifs dans l'air, fait qu'il a précisé personnellement en expérimentant dans une salle souterraine formant cage de Faraday dans laquelle il peut faire varier les divers facteurs (pression, température, humidité, état d'ionisation de l'air), a appliqué la thérapeutique par les ions négatifs au traitement du rhumatisme. Cette thérapeutique serait particulièrement indiquée dans les rhumatismes endocriniens, ceux de la ménopause, ceux qui sont accompagnés d'hyperthyroïdie, dans les troubles angio-neurotiques douloureux, dans les cellulalgies ; l'amélioration serait nette en quelques séances et une aggravation à la première séance serait un indice de bon pronostic. En dehors des états rhumatismaux, Denier a obtenu de bons résultats de cette thérapeutique dans les insomnies des hyperthyroïdiens, les anorexies rebelles, certaines hypertensions spasmodiques, les bourdonnements d'oreilles des otoscléroses, certains asthmes en dehors de toute épine irritative. Cet auteur conclut que ce procédé est favorable dans les déséquilibres vago-sympathiques. Pour ses expériences thérapeutiques, il a employé d'une part, comme générateur d'ions, une machine statique dont le positif est à la terre, ou une bobine de 25 centimètres d'étincelle avec interrupteur à mercure dont seul le négatif, redressé par un kénotron, est utilisé, le positif étant mis à la terre par l'intermédiaire d'un condensateur (montage du professeur de Nobele), ou encore la machine électro-statique du professeur Chaumat, à un seul plateau, chargé par un contact tournant et fonctionnant par n'importe quel temps ; d'autre part, comme appareil d'utilisation, soit une cage formée d'un cylindre à barreaux parallèles verticaux, soit des électrodes munies de pointes, soit enfin une cabine vitrée garnie de pointes où se place le sujet traité.

Nous avons dit plus haut que c'est une question de savoir si, dans la thérapeutique par ultra-violets, une part de l'action thérapeutique ne devait pas être attribuée à l'ionisation de l'atmosphère.

Si de nouvelles recherches biologiques et cliniques viennent confirmer l'intérêt thérapeutique de ce procédé, de nouvelles possibilités seront offertes au physiothérapeute. Une installation comme celle qu'a décrite récemment A. Walter (4) lui permettra de réaliser sans peine, dans une salle de grandes dimensions, un champ intense parfaitement réglable et d'une polarité déterminée.

(1) A. Walter, résumant d'intéressantes expériences qu'il a effectuées, sur l'ionisation de l'air au moyen de machines statiques, estime que nombre de phénomènes mis sur le compte de l'influence s'expliquent par la charge électrique de l'air.

(2) A.-L. TCHIJEWSKY, *loco citato*.

(3) DENIER, *loco citato* et La thérapeutique par les ions négatifs dans le rhumatisme (*Revue d'actinol. et de physioth.*, 8e année, no 6, nov.-déc. 1932, p. 525).

(4) A. WALTER, Expériences sur l'ionisation de l'air (*Soc. d'électroth. et radiol.*, séance du 24 janvier 1933, in *Bulletin*, janvier 1933, p. 62).

ACTUALITÉS MÉDICALES

Sur un cas de myosite ossifiante progressive.

E. BIDOLI (*Quaderni Radiologici*, octobre 1932) rapporte un cas d'ossification des muscles de la région lombaire, des fessiers et de la hanche droite survenue chez une jeune femme de vingt-cinq ans. L'affection s'était développée dès la première enfance et, malgré une intervention chirurgicale précoce, s'était lentement reproduite et avait finalement atteint son développement actuel. L'auteur discute le diagnostic et, malgré quelques anomalies dans le développement et l'extension de la maladie, conclut qu'il s'agissait d'une myosite ossifiante progressive.

JEAN LEREBOULLET.

L'action de la température sur le bactériophage.

FRANCO PICCALUGA et MANUELA YEPES (*Revista medica latino-americana*, mai 1931, no 188) ont étudié le comportement de cinq souches de bactériophage vis-à-vis de la chaleur. Ils ont pu démontrer que ces cultures pouvaient être adaptées à supporter une température de 100° pendant trente minutes.

Mais ce qui a surtout retenu leur attention, c'est l'absence de parallélisme entre la résistance du bactériophage lui-même et de ses propriétés lytiques.

En soumettant le bactériophage à des températures progressivement croissantes supérieures à 65°, celui-ci

garde sa vitalité, mais perd en partie ses propriétés lytiques. On peut les lui restituer par des passages successifs.

Les auteurs ont pu obtenir un bactériophage capable de supporter des températures continues de 93-95°, sans que ni la vitalité, ni les propriétés lytiques en soient détruites (adaptation complète).

A l'ébullition, le bactériophage garde sa vitalité mais perd complètement son activité lytique. Celle-ci peut cependant réapparaître à la suite de plusieurs repiquages (adaptation incomplète).

Ainsi, par une adaptation progressive, on peut obtenir une thermo-résistance du bactériophage. Mais, dans certains cas, si sa vitalité reste suffisante, ses propriétés lytiques disparaissent et ne peuvent lui être rendues que par des passages successifs. Les auteurs se demandent s'ils ne se trouvent pas là en présence de phénomènes qui permettent d'éclairer les cas où on a pu parler de lyse spontanée.

ANDRÉ MEYER.

Considérations sur le rhumatisme articulaire aigu sans arthropathies. Les localisations pleuro-pulmonaires.

C. PATIÑO MAYER (*La Semana Medica*, 29 décembre 1932) reprend l'étude des formes de la maladie de Bouillaud sans localisation articulaire ou avec manifestations articulaires discrètes, ce qui est plus fréquent.

Il signale que dans certains cas cette affection peut alors simuler une septicémie, une fièvre typhoïde, une granulie. Il étudie les diverses conditions d'apparition des complications pleuro-pulmonaires.

Puis il décrit leurs modalités anatomo-cliniques : congestion plus ou moins intense du parenchyme avec réaction pleurale sèche ou liquidienne d'importance très variable. Dans certains cas l'atteinte pulmonaire pourra réaliser un œdème aigu passager ou au contraire rapidement mortel ; d'autres fois on ne note qu'un peu de bronchite.

L'auteur insiste sur la rareté de cette localisation rhumatismale. Sur 2 800 observations de rhumatisme articulaire aigu de son service hospitalier et un nombre équivalent de malades de ville qu'il a pu étudier pendant une période de plus de vingt années, il n'a relevé que cinq fois des phénomènes pleuro-pulmonaires et deux fois une pleurésie isolée.

Il faut d'ailleurs être très prudent dans son interprétation et ne pas considérer comme d'origine rhumatismale des complications pleuro-pulmonires d'autre origine survenant au cours d'une polyarthrite.

S'il n'y a pas d'arthrite, on ne pourra rattacher les manifestations pleuro-pulmonaires à la maladie de Bouillaud qu'en recherchant toute atteinte articulaire ou viscérale qui en éclairerait l'origine.

L'absence de réaction de laboratoire spécifique oblige à un surcroît d'investigations ; on devra se baser sur une série de considérations que l'on doit tenir comme les éléments fondamentaux du diagnostic de maladie de Bouillaud.

Le traitement est là aussi le salicylate de soude à haute dose, en sachant bien que généralement le rhumatisme viscéral est plus résistant au traitement que les formes articulaires.

ANDRÉ MEYER.

Influence des saisons sur la diffusion de la fièvre de Malte et de la fièvre typhoïde.

Les statistiques personnelles de R. MORAGAS Y GRACIA (*Ars Medica*, décembre 1932, n° 88), sur la fréquence de la fièvre typhoïde selon les différentes saisons, correspondent exactement aux courbes tracées par l'Institut d'hygiène sur la mortalité au cours de cette affection.

La même comparaison est difficile à établir pour la fièvre de Malte.

Il apparaît que pendant les mois d'avril, mai et juin, la fièvre de Malte est plus fréquente que la typhoïde. C'est au mois de mai que la courbe de la fièvre méditerranéenne atteint son point le plus élevé ; au mois d'août on note un second clocher mais moins important. Les variations numériques des cas de fièvre de Malte selon les mois sont moins marquées que pour la fièvre typhoïde.

Quant à la typhoïde, c'est surtout aux mois de septembre, octobre et novembre qu'elle est signalée. La hauteur maximum de la courbe s'inscrit au mois d'octobre. La partie la plus basse du graphique s'étend sur les mois d'avril, mai et juin, exactement à l'inverse de ce qui a été noté pour la fièvre de Malte.

ANDRÉ MEYER.

Contribution à l'étude de la quatrième maladie vénérienne.

Après un rappel historique, ROMULO CAMPOS, MARTIN et SILVERIO GALLEGO GALATAYUD (*Ars Medica*, décembre 1932, n° 88) exposent les idées actuelles sur la quatrième maladie vénérienne : affection autonome d'origine vénérienne, transmise en série aux animaux et due à un virus filtrable.

Ils exposent comment cette maladie de Nicolas-Favre apparaît sous forme de petites épidémies. Nicolas en connut une à Lyon en 1930. A Barcelone les cas en sont au maximum de 2 à 3 par an, mais pendant l'été 1932 les auteurs purent étudier dans leur service 20 cas de cette affection.

C'est à cette occasion qu'ils reprennent l'étude de l'adénite lympho-granulomateuse.

Ils décrivent la forme normale avec chancre. Elle est pour eux assez rare (15 p. 100 des cas) et ne présente pas d'aspect pathognomonique. A propos d'une de ces formes, ils font une étude clinique et histo-pathologique complète et concluent que les lésions n'ont pas de caractères bien spécifiques.

Puis ils envisagent la question du point de vue diagnostic et insistent sur la réaction de Frei. Ils lui reconnaissent une grande valeur, mais citent certains faits où elle ne s'est pas montrée spécifique ; en particulier elle fut positive chez une malade en pleine éruption de syphilis secondaire sans grosse réaction ganglionnaire. En outre, chez 40 prostituées, ils trouvèrent 30 p. 100 de réactions de Frei positives alors que ces femmes n'avaient aucun antécédent ni aucun symptôme clinique de maladie vénérienne.

ANDRÉ MEYER.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 2448-32. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

A PROPOS DE LA SPÉCIFICITÉ EN BIOLOGIE

PAR

Auguste LUMIÈRE

Correspondant de l'Institut et de l'Académie de médecine.

A. **Les grandes énigmes de la pathologie.** — A l'ouverture du XXII[e] Congrès français de médecine, l'éminent Président, M. le professeur F. Bezançon, a prononcé un remarquable discours dans lequel il tend à faire passer au second plan de la scène pathologique la spécificité microbienne qui, depuis les immortels travaux de Pasteur, en avait toujours occupé la première place.

Il a sagacement éveillé l'attention sur le grand problème de la spécificité morbique, en faisant ressortir combien la notion capitale qu'il comporte paraît peu compatible avec les constatations les plus patentes de la médecine.

« Quel n'est pas, en effet, dit-il, le spectacle un peu troublant qui nous est donné par la thérapeutique contemporaine, où l'on voit les médications les plus variées et les plus disparates proposées pour un même cas, où l'on voit les mêmes médicaments réussir dans les maladies les plus différentes. »

L'auteur rappelle l'efficacité des protéines banales, pour combattre à la fois les maladies infectieuses et l'asthme; les bons effets de l'autohémothérapie dans l'urticaire, l'asthme, l'hémophilie, l'hémoglobinurie paroxystique ou la furonculose ; les succès remportés par les vaccins microbiens dans l'urticaire et l'asthme et ceux de la chrysothérapie dans la tuberculose, la syphilis, les infections à streptocoques et le rhumatisme chronique.

Et le professeur Bezançon ajoute : « Des esprits malveillants ne verraient volontiers dans cette polymédication qu'incohérence, alors qu'en réalité, notre étonnement ne tient qu'à la conception erronée que nous nous sommes faite de la notion de spécificité et, d'une façon plus générale, de la nature de la maladie. »

La préoccupation de ces énigmes, qui dominent toute la pathologie, fut et demeure la raison de nos propres travaux ; il n'apparaît pas qu'elle ait été jusqu'alors un réel souci pour les biologistes, et nous enregistrons avec une vive satisfaction que ce grand problème soit envisagé par l'une des plus hautes personnalités médicales de notre pays.

Comme le fait entrevoir le président du Congrès, ce n'est pas seulement dans le domaine de la thérapie que l'apparence de non-spécificité se manifeste, mais aussi dans celui de la pathogénie, de l'étiologie, de la symptomatologie et aussi de la cause sssentielle et primitive des maladies.

Pourquoi, par exemple, voyons-nous tout à coup survenir une crise d'asthme, tantôt à la suite d'une imprégnation par un antigène, d'un traumatisme, d'une intoxication, d'une infection, tantôt consécutivement à une dysfonction organique, principalement hépatique, endocrinienne ou même à une simple émotion ?

Pourquoi, chez d'autres sujets, des crises épileptiformes vont-elles être déclenchées par les causes accidentelles les plus diverses que nous venons d'énumérer ?

Pourquoi, chez d'autres individus encore, les mêmes influences anaphylactiques, toxiques, infectieuses, endocriniennes, traumatiques, émotives, vont-elles être le point de départ d'une maladie de Basedow ?

Et la même question se pose pour nombre d'autres états pathologiques : troubles gastro-intestinaux persistants, prurits, urticaires, céphalées, migraines, certaines dermatoses, etc.

En résumé, pourquoi une cause unique est-elle capable d'engendrer des syndromes les plus essentiellement différents et pourquoi un syndrome déterminé peut-il avoir des causes multiples, ne paraissant présenter aucun lien entre elles ; pourquoi des traitements entièrement distincts produisent-ils des effets curatifs pour une même affection et pourquoi un traitement particulier s'applique-t-il efficacement à des maladies complètement dissemblables ?

B. **Effets de la présence de particules insolubles dans le torrent circulatoire.** — Pour expliquer ces énigmes, en apparence paradoxales, nous devons tout d'abord examiner ce qui se passe quand on introduit ou quand il se forme, dans la circulation, des substances insolubles chimiquement inactives.

A cet effet, injectons dans les vaisseaux un précipité solide, finement divisé, tel que du sulfate de baryte, ou une émulsion de particules très ténues de carbone à l'état où elles se trouvent dans l'encre de Chine, ou bien encore une suspension de bleu de Prusse, etc., toutes ces préparations étant dépourvues d'aptitude réactionnelle chimique et ne pouvant exercer leur infleunce que par un processus mécanique. Si les matériaux insolubles microscopiques injectés n'ont pas une forme arrondie, s'ils se présentent sous une structure physique convenable, leur pénétration rapide dans le sang déclenchera aussitôt tous les grands symptômes des maladies aiguës : phénomènes vaso-moteurs, congestions, hémorragies, dérèglement plus ou moins profond des rythmes respiratoire

et cardiaque, vomissements, diarrhée, hoquets, hypersécrétions glandulaires, convulsions, paralysies, troubles de l'équilibre, prurit, urticaire et dermatoses diverses, etc., etc.

Tous ces désordres seront provoqués par la seule présence subite, dans le sang circulant, de corps insolubles, à l'état de grande division, et ils se manifesteront sous des modalités infiniment variées qui seront en rapport avec les dimensions des particules solides, leur abondance, leur forme physique et la vitesse de leur pénétration dans le réseau vasculaire, sans que leur composition chimique intervienne aucunement en l'occurrence.

En un mot, toutes les fonctions de la vie organo-végétative subiront une profonde perturbation, le système nerveux sympathique qui en assure normalement l'équilibre ayant perdu, de la sorte, tout contrôle sur ces fonctions.

Les terminaisons des nerfs gris, au niveau de l'endothélium vasculaire, semblent subir une excitation sous l'influence des frottements exercés par les précipités charriés par le courant sanguin. Si cette excitation est suffisamment intense et soudaine, elle détermine un effondrement du tonus sympathique, se traduisant notamment par une énorme vaso-dilatation des vaisseaux viscéraux, une chute considérable de la pression artérielle qui peut conduire au coma et à la mort en quelques instants.

Plus lente et plus ménagée, l'action irritative des particules solides se traduira par des troubles fonctionnels dont il a été question plus haut, troubles qui correspondent aux grands symptômes généraux des maladies aiguës.

Les désordres engendrés par les particules solides circulantes ne sont point des hypothèses : ce sont des faits indiscutables, observés des centaines de fois et que tous les expérimentateurs peuvent reproduire à leur volonté. On ne peut donc élever aucune objection contre leur réalité.

Quand les précipitations plasmatiques s'effectuent plus lentement ou sont peu abondantes, elles n'occasionnent plus ce dérèglement fonctionnel caractéristique des affections aiguës ; elles peuvent même passer inaperçues et ne déterminer aucune manifestation pathologique si l'intégrité des vaisseaux et des organes qu'ils irriguent est complète ; mais si, dans des territoires déterminés, ces vaisseaux ont perdu leur élasticité, si des lésions antérieures de sclérose ou autres ont altéré les propriétés des tissus, si ceux-ci ont acquis une irritabilité anormale, les précipités, inoffensifs par ailleurs, pourront déclencher localement, au niveau des régions lésées ou hypersensibles, des accidents fonctionnels d'allure chronique plus ou moins importants.

Supposons que l'hypersensibilité ou la modification lésionnelle locale siège au niveau du poumon, les précipitations sanguines, quelle qu'en soit l'origine, détermineront un accès d'asthme. Si c'est l'écorce cérébrale qui se trouve en certains points lésée, quand le rythme des destructions colloïdales sera accéléré, les crises épileptiques pourront en être la conséquence. Si l'appareil thyroïdien présente à son tour une hypersensibilité particulière, les floculations, d'où qu'elles viennent, engendreront la maladie de Basedow, etc.

Toute cette symptomatologie, depuis les chocs soudains et mortels jusqu'aux manifestations les plus légères, comme le prurit, en passant par les dérèglements les plus divers des grandes fonctions organiques, peut être provoquée de la même manière par les floculations protéiques résultant des réactions entre colloïdes ou micelloïdes incompatibles, par exemple : exotoxines et plasma sanguin, colloïdes plasmatiques et colloïdes cellulaires, antigènes et sérum des sujets sensibilisés, etc.

C. Conditions de la formation des précipités ou floculats plasmatiques. — Dold a montré le premier que les produits d'excrétion des micro-organismes pathogènes donnent des précipitations avec le sérum des animaux réceptifs. Certains colloïdes plasmatiques sont donc détruits, floculés par les exotoxines ; nombre de poisons produisent, de la même manière, des dislocations colloïdes dont le résultat est la formation de particules insolubles dans le sang ; dans les traumatismes, le mélange des colloïdes humoraux avec les colloïdes tissulaires, ou avec ceux des cellules sanguines, conduit encore à des destructions de colloïdes, c'est-à-dire à la formation d'éléments solides dans la circulation ; c'est ainsi que nous avons constaté la production d'une floculation quand on ajoute de l'extrait d'hématies au sérum, les deux colloïdes provenant du même animal (1) ; de même les extraits de tissus rapidement préparés et filtrés sont d'abord limpides, puis subissent une série de réactions qui donnent naissance à des précipitations successives (2) ; dans l'anaphylaxie, la réaction de l'antigène sur le sérum des sujets sensibilisés se traduit encore par des précipitations.

A la faveur des phénomènes vasomoteurs

(1) AUGUSTE LUMIÈRE et Mme MONTOLOY, Mode d'action de l'auto-hémothérapie (*C. R.* 1927, p. 1136).

(2) AUGUSTE LUMIÈRE, La vie, la maladie et la mort. Paris, Masson, et Cie éditeurs, 1928, p. 221.

intenses qui accompagnent les émotions violentes, nous avons montré que les colloïdes des liquides interstitiels pouvaient passer dans le torrent circulatoire en donnant encore des floculations (1).

Dans tous les cas où il y a destruction suffisamment rapide et suffisamment importante de colloïdes plasmatiques et, par conséquent, floculation, ou quand, pour toute autre cause, des précipitations s'opèrent au sein du plasma, toutes les fonctions de la vie organo-végétative sont plus ou moins profondément bouleversées, le système nerveux sympathique, régulateur de ces fonctions, cesse d'en assurer l'équilibre et les accidents pathologiques surviennent aussitôt.

Résumons ces notions :

1° La présence de particules solides, précipités ou floculats, dans le torrent circulatoire, entraîne le dérèglement des équilibres fonctionnels et la plupart des symptômes morbides.

2° L'anaphylaxie, les infections, les intoxications, les traumatismes, les dysfonctions organiques ou endocriniennes, les stases, les émotions sont des causes incontestables de désorganisation colloïdale, dont la précipitation est la conséquence inévitable (l'état colloïdal n'est détruit que par floculation).

C'est donc par le processus univoque de la floculation que les causes infectieuses, toxiques, anaphylactiques, traumatiques, émotionnelles ou autres, sont susceptibles d'engendrer les désordres pathologiques.

La floculation explique comment toutes ces causes, les plus disparates, dérèglent l'équilibre des fonctions vitales par un mécanisme commun ; autrement dit, c'est par le moyen du floculat ou du précipité que le bouleversment sympathique peut se manifester avec le cortège des troubles qui en sont la conséquence.

D. Les facteurs de la destruction des états colloïdaux ou micelloïdaux. — L'importance nosologique de tout premier plan que nous devons attacher à la dislocation des colloïdes ou des micelloïdes, nous incite à rechercher les différents facteurs de ce phénomène et à en déterminer les valeurs relatives.

Or, dans chacun des cas où cette dislocation se produit, deux éléments principaux entrent en jeu : c'est d'abord l'une des causes primitives que nous avons indiquées : infections, intoxications, anaphylaxie, traumatisme, etc., mais, à valeur égale de ces causes, l'effet pourra être fort différent, suivant le degré de stabilité des humeurs du sujet chez lequel elles interviennent. De ce point de vue, tous les individus ne réagissent pas de la même manière, la résistance des colloïdes et des micelloïdes à la destruction variant d'un sujet à l'autre et diminuant dans tous les cas avec l'âge.

La raison de l'accroissement de l'instabilité humorale doit être cherchée, à notre avis, dans les imprégnations successives inévitables du milieu intérieur par des protéines étrangères à l'organisme. Ces imprégnations accidentelles, qui ne cessent de s'ajouter au cours de la vie, créent une série de sensibilisations anaphylactiques et para-anaphylactiques qui se superposent, s'enchevêtrent et confèrent aux humeurs une aptitude de plus en plus grande à la précipitation.

E. L'explication des énigmes pathologiques. — Puisque les précipités que l'on introduit ou qui se forment dans la circulation donnent lieu à une infinie variété de symptômes morbides, et puisque les agents générateurs de la plupart des affections sont précisément des facteurs de destruction des colloïdes et de précipitation, il est hors de doute que c'est bien la floculation qui est responsable de nombre d'états pathologiques et que, partant, les lois induites qui sont celles de la théorie colloïdale sont exactes : qu'on juge de la réponse que nous proposons à toutes les questions énigmatiques posées au début de cette note.

1° Pourquoi une cause unique est-elle capable d'engendrer les symptômes les plus différents ? — C'est parce que cette cause est la floculation et que cette floculation, quand elle n'est ni assez soudaine, ni assez abondante pour déclencher les grands dérèglements des équilibres de la vie végétative, se contente d'exercer son action irritative dans des territoires ou sur des systèmes organiques hypersensibilisés, soit par des lésions antérieures, soit par des prédispositions héréditaires, constructives ou acquises.

2° Pourquoi un syndrome déterminé peut-il avoir des causes multiples ne paraissant présenter aucun lien entre elles ? — C'est parce que toutes ces causes (infection, intoxication, sensibilisation anaphylactique, dysfonctions organiques, traumatismes, etc.) ont un effet commun destructif de l'état colloïdal, qu'elles se traduisent toutes par le même phénomène de floculation génératrice du syndrome considéré.

3° Pourquoi des traitements entièrement distincts se montrent-ils curatifs pour une même affection ? — C'est parce qu'il y a plusieurs manières de combattre les méfaits des floculats. La première est de chercher d'abord à les empêcher de se produire, en supprimant la cause

(1) AUGUSTE LUMIÈRE, Rôle des facteurs émotifs dans les troubles fonctionnels et les affections organiques (*Presse médicale*, 1928, p. 995).

qui les a engendrés, et les moyens employés pour y parvenir sont multiples, car cette cause n'est pas univoque. L'asthme est un syndrome qui peut être, comme tant d'autres syndromes pathologiques, d'origine anaphylactique, infectieuse, toxique, etc., indépendamment des facteurs cardiaques, nerveux, mécaniques, susceptibles aussi de le faire apparaître.

La thérapeutique causale devra donc être désensibilisante, spécifique, si c'est l'anaphylaxie qui est en jeu ; elle sera antitoxique dans le cas des intoxications ; elle sera hépatique si elle relève de l'uricémie, etc. Mais cette thérapie qui s'adresse à la cause primitive ne sera pas la seule efficace. L'instabilité humorale, élément ordinairement accessoire, peut parfois passer au premier plan et le traitement par les chocs protéiques ou autres, les modificateurs des humeurs recevant alors ici leur indication.

Quand les deux causes floculatoires primitives de la maladie n'auront pu être découvertes, le médecin aura encore la ressource de s'adresser à la médication symptomatique ou aux procédés qui ont pour objet de dissoudre les floculats, de changer leur forme ou de corriger leurs effets irritatifs, en atténuant la sensibilité sympathique.

Il suffit de préciser les pathogénies diverses du syndrome, avec la multiplicité des origines de la floculation déclenchante, pour comprendre les faits que le professeur Bezançon a qualifiés de troublants.

La polypharmacie devient de la sorte essentiellement rationnelle, quand elle veut être causale, parce que les causes de la maladie, sont elles-mêmes multiples et essentiellement différentes.

4° Pourquoi un traitement particulier s'applique-t-il efficacement à des affections complètement dissemblables ? — Ces affections peuvent être dissemblables quant à leurs causes et à leurs symptomatologies, mais elles ont toutes un facteur commun qui est la floculation. C'est cette floculation qui est le point de départ des désordres. La thérapeutique préventive ou curative de la floculation pourra donc s'appliquer à toutes ces maladies.

N'entrevoit-on pas à la lumière de ces notions que sont susceptibles de s'évanouir bien des mystères de la pathologie, auxquels le professeur Bezançon a fait allusion ?

Il est classique, en cette matière, de ne tenir compte que de la théorie de la colloïdoclasie de Widal. Nous avons montré en maints autres écrits la part d'erreur que comporte cette théorie. Nous mettons simplement en parallèle la valeur explicative de celle-ci et l'intelligence que notre théorie permet d'avoir d'une foule de particularités apparemment singulières des phénomènes pathologiques.

F. A propos de l'allergie. — Quant à l'allergie conçue selon les seules données classiques, elle ne semble pas avoir donné pleinement satisfaction à nombre de biologistes ; c'est du moins ce que nous apprend l'une de ces chroniques pleines de bon sens, que le Dr Noir écrit pour le *Concours médical* (1).

« Nous avouons que cette allergie, arme à deux tranchants, reste pour les pauvres médecins qui ne sont pas des savants, une puissance assez mystérieuse et, si nous étions un de ces esprits malveillants auxquels M. le professeur Bezançon a fait plusieurs fois allusion dans son discours, nous comparerions volontiers cette allergie au fameux sabre de M. Prudhomme. »

Qu'on nous permette de rappeler ici le principe d'une explication que nous avons fournie de l'allergie (2). La tuberculose est une maladie essentiellement anaphylactique, c'est-à-dire que les humeurs des sujets imprégnés de protéines bacillaires acquièrent au plus haut degré la propriété de précipiter ce même antigène protéinique lorsqu'il vient, sous une forme quelconque, à être introduit de nouveau dans l'organisme ; les précipitations ainsi engendrées ne sont pas résorbables.

Les leucocytes, qui affluent au point où elles se produisent, ne peuvent pas les absorber pour les digérer ou les éliminer par diapédèse ; ces macrophages meurent sur place, en formant des abcès qui doivent être évacués au dehors. C'est là le phénomène de Koch bien connu.

Tout animal tuberculisé ou bien préparé par injection de substances d'origine bacillaire (que ce soient des cadavres de bacilles ou leurs extraits, ou encore les produits d'excrétion retirés de leurs cultures) est incapable de tolérer un nouvel apport de ces mêmes produits, quels qu'ils soient ; il faut qu'il les rejette à l'extérieur et nous avons qualifié cette intolérance d'*immunité de refus*.

Dans les pays où les tuberculeux sont nombreux, tous les habitants ont de multiples occasions d'être imprégnés par les antigènes bacillaires ou de détruire les germes isolés encore vivants qu'ils absorbent parfois ; ils deviennent alors inaptes à être contaminés; ils sont vaccinés, et c'est pour cela que la tuberculose n'est pas contagieuse pour les adultes.

Grâce aussi à cette immunité de refus, les réinfections et les surinfections, si souvent invoquées

(1) N° du 30 octobre 1932, p. 3125.

(2) AUGUSTE LUMIÈRE, L'allergie dans la tuberculose (*Paris médical*, t. XXI, 1931, p. 393).

par les auteurs classiques, sont inexistantes et aussi impossibles que la contamination des adultes de nos villes rendus anaphylactiquement réfractaires. On a simplement pris pour des réinfections les poussées successives de la maladie qui surviennent aussi bien quand le tuberculeux est éloigné de tout foyer contaminé et, d'ailleurs, si ces réinfections étaient possibles, la réunion des tuberculeux dans les établissements sanatoriaux constituerait la plus lourde faute.

Quoi qu'il en soit, les réactions allergiques ne sont que les tests d'une sensibilisation anaphylactique qui existe alors aussi bien chez les malades infectés que chez les sujets immunisés. Elles sont, dans tous les cas, uniquement le signe d'une imprégnation par des protéines d'origine bacillaire.

G. **Les phénomènes spécifiques.** — Il nous faut maintenant dégager le rôle de la spécificité dans la création des états pathologiques.

Comme l'a si justement fait ressortir le professeur Bezançon, cette spécificité n'est que l'un des éléments des problèmes pathologiques dans lesquels d'autres facteurs de haute valeur sont aussi à considérer.

D'autre part, le fait qu'un syndrome déterminé peut avoir des causes essentiellement distinctes ou qu'il peut être combattu par des thérapeutiques fort disparates ne prouve pas que la spécificité soit négligeable dans la genèse de ce syndrome. Et le professeur Bezançon, s'il en restreint l'étendue jusqu'ici trop exclusive, se garde d'ailleurs de la regarder comme telle.

La spécificité conserve, en effet, une place très honorable, et même de tout premier plan, dans certaines affections d'origine anaphylactique ou microbienne.

Pour fixer les esprits, nous n'avons, du reste, qu'à considérer un cas particulier, celui de l'asthme par exemple.

La pathogénie du syndrome asthmatique, comme aussi celle de bien des maladies chroniques, est éminemment plurivoque.

Si nous éliminons tout d'abord les asthmes par compression, les asthmes cardiaques et nerveux, et si nous ne retenons que les manifestations de cette nature relevant à la fois d'une hypersensibilité tissulaire au niveau de l'appareil respiratoire, en même temps que de précipitations humorales déclenchant les crises, nous trouvons encore, dans ce dernier groupe, une série de discriminations causales, en ce qui regarde l'origine de la floculation génératrice des accès.

Parmi celles-ci, nous remarquons d'abord l'instabilité humorale indifférente, sorte d'état de fragilité des liquides humoraux qui les fait précipiter sous les influences les plus diverses ; nous ne constatons rien de spécifique dans cette classe. Les floculations humorales responsables des accès peuvent aussi résulter d'intoxications ou d'auto-intoxications, de stases, de dysfonctions organiques ou endocriniennes, qui ne sont pas essentiellement spécifiques.

Par contre, l'aptitude à la précipitation peut résulter de sensibilisation anaphylactique ou d'états infectieux, dont le caractère spécifique est entièrement dominant. Nous en avons une preuve dans les remarquables succès relevés au dispensaire de nos laboratoires où nous avons appliqué, au traitement de l'asthme de nature bacillaire, le procédé de désensibilisation spécifique au moyen d'une émulsion glycérinée de bacilles de Koch dégraissés étalée sur de larges scarifications pratiquées hebdomadairement pendant un ou deux mois.

Notre dernière statistique concernant ces malades comprend 167 cas d'asthme sur lesquels nous comptons 92 guérisons ou améliorations considérables, 58 autres malades ont été plus ou moins soulagés et 17 échecs complets seulement ont été enregistrés.

Presque tous ces malades avaient été soumis sans succès aux thérapeutiques classiques de l'asthme.

Il n'est pas douteux que, dans ces cas, la spécificité est le caractère capital de l'affection, puisque c'est sur elle que la thérapeutique efficace est basée.

Nous espérons que ces explications auront apporté quelques éclaircissements sur la place qu'il convient de réserver à la spécificité dans l'échelle des facteurs nosologiques ; elles nous prouvent combien M. le professeur Bezançon avait raison de parler de la conception erronée que l'on s'était faite de la nature de la maladie.

Quant à l'obscurité de nombreux problèmes pathologiques, nous posons simplement cette question : la théorie colloïdale n'est-elle pas, dans une large mesure, l'explication de ces faits troublants qui, avant qu'on ne les envisage sous son angle, demeuraient inintelligibles ?

Nous avons condensé les notions principales qui viennent d'être exposées sous la forme de l'aphorisme suivant : *L'état colloïdal conditionne la vie ; la destruction de cet état, c'est-à-dire la floculation, détermine la maladie et la mort.* Cependant, nous n'avons nullement eu la prétention de croire que cette thèse répond entièrement au grand problème général soulevé par M. le professeur Bezançon : qu'est-ce que la maladie ? La théorie colloïdale concerne surtout la pathologie humorale, à côté

de laquelle la pathologie cellulaire occupe une place importante.

La floculation des colloïdes cellulaires entraîne bien des accidents et la mort de la cellule, mais cette dernière peut aussi être influencée dans son fonctionnement par des agents qui ne provoquent pas le phénomène de floculation. D'ailleurs, ces deux grands chapitres de la médecine se rejoignent dans un grand nombre de cas, les altérations humorales conduisant à des lésions et les modifications organiques lésionnelles retentissant sur la composition et les propriétés des humeurs.

L'étude du rôle de la spécificité dans les affections lésionnelles nous entraînerait en dehors des limites du présent exposé qui n'a eu pour objet que d'expliquer certaines énigmes, si judicieusement envisagées dans le beau discours de M. le professeur Bezançon.

ÉRYTHÈME ET ECZÉMA AU COURS D'UN TRAITEMENT PAR LA CRISALBINE

PAR

G. MILIAN

Le nommé Hurteau Léon, âgé de trente-quatre ans, manœuvre, né à Fisme dans la Marne, est entré le 3 mars 1932 dans mon service de l'hôpital Saint-Louis, salle Saint-Louis, nº 18, pour un érythème généralisé survenu après des piqûres de crisalbine.

Cet homme d'ailleurs bien constitué, de bonne apparence, large des épaules, avec un pannicule adipeux suffisant, est soigné au sanatorium de Saint-Martin du Tertre depuis deux ans pour tuberculose pulmonaire.

Cet homme a reçu vingt et une piqûres de crisalbine à 5 centigrammes. Après la vingt et unième, soit un mois avant son entrée dans notre service, il s'est développé des taches roses sur les membres inférieurs qui, en quinze jours, se généralisèrent, mais cependant en laissant des intervalles de peau saine. Pendant son séjour au sanatorium, il avait regagné 20 kilogrammes, et à l'hôpital Saint-Louis, on peut dire qu'il ne crache plus. On a recherché des bacilles tuberculeux à l'hôpital Saint-Louis le 29 avril et le 2 mai dans les crachats et l'on n'a trouvé aucun bacille. Une intradermo-réaction au 1 000ᵉ a été négative le 30 avril et le 2 mai.

A son entrée dans le service, nous voyons des *macules érythémateuses*, par places un peu papuleuses, de la grosseur d'une tête d'épingle à une lentille, isolées, qu'on peut distinguer les unes des autres à la partie supérieure de l'abdomen, mais qui, le plus souvent, confluent en vastes placards rouge rosé. Ces éléments suintent légèrement, donnant par places naissance à une croûtelle fine.

Ces lésions étaient prurigineuses au début, elles le sont un peu moins à l'heure actuelle. Cet érythème généralisé rappelle un peu les érythèmes mercuriels.

Il n'y a pas chez ce malade d'état spongoïde, ni d'œdème. C'est un érythème pur. Malgré cela, le malade est mis cependant à la théobromine à la dose de $1^{gr},50$ par jour pendant cinq jours.

Chez ce sujet, malgré l'intradermo-réaction négative, la *tuberculose* est encore en évolution, mais très localisée, sous la forme d'un souffle parahilaire à gauche, avec retentissement de la toux au sommet gauche et quelques râles crépitants.

A la radiographie, on constate que les deux poumons sont atteints.

Les viscères sont normaux, foie, cœur, rate, ainsi que les réflexes rotuliens, achilléens et pupillaires. Cet homme n'a ni sucre, ni albumine ; il pèse $76^{kg},300$. Les urines sont d'un litre par jour, c'est-à-dire qu'il y a plutôt une légère diminution des urines. La température est normale, atteignant parfois $37^{o},4$ le soir.

La réaction de Wassermann est négative.

Le 19 avril, l'érythème généralisé a presque entièrement rétrocédé, mais il reste quelques médaillons rosés dont plusieurs présentent un granité folliculaire.

Au membre supérieur gauche, il existe une nappe infiltrée œdémateuse, un peu squameuse, ressemblant de loin à des plaques d'érythème prémycosique ou à des syphilides érythémato-œdémateuses.

Ce même jour, il est fait une biopsie à l'avant-bras sur cette plaque érythémateuse.

Une intradermo-réaction à la crisalbine pratiquée ce jour reste négative.

Le 28 avril, l'éruption est modifiée ; il existe un état rosé des cuisses et des jambes ainsi que de la partie inférieure de l'abdomen, où apparaissent des taches de la dimension d'une pièce d'un franc en moyenne, ovalaires, de couleur plus foncée ; les unes sont *parakératosiques*, et les autres légèrement *vésiculeuses* comme l'eczéma.

Au membre supérieur gauche, il existe de nombreux placards parakératosiques eczématisés de la dimension d'une pièce de deux francs. Il en existe quelques-uns sur l'avant-bras droit ; sur

l'abdomen, on trouve deux ou trois médaillons analogues au pityriasis rosé de Gilbert.

A la partie postérieure des aisselles, on trouve des *médaillons roséoliformes* orientés suivant les lignes de la peau, le tout ayant l'aspect de l'eczéma parakératosique.

Le 7 mai, le patient présente au-devant du manubrium et des membres inférieurs, à la face externe des bras et aux avant-bras, des médaillons éruptifs suintants avec multiples vésicules véritable *eczéma nummulaire* en certains points.

Ces médaillons sont recouverts de croûtes épaisses, impétiginiformes. Dans d'autres points, les taches sont surtout érythémateuses, surtout aux cuisses. Les médaillons purement érythémateux sont légèrement cuivrés, quelques-uns un peu œdémateux, d'autres finement pityriasiques comme dans l'érythrodermie pityriasique en plaques.

Notons encore que la cicatrice d'une plaie de guerre au-devant du plateau tibial droit est devenue érodée et eczématique, en même temps qu'une de ses parties est chéloïdienne. Nous renouvelons que ce malade n'a jamais eu d'eczéma ; son état général est très bon. Il a le facies un peu brun, coloré, les cheveux noirs et la moustache un peu rousse.

Le patient n'a toujours pas de fièvre, et bien que son éruption générale soit très atténuée, médaillons parakératosiques, vésiculeux, œdémateux ou pityriasiques restent au même endroit avec une très grande fixité.

Le malade, impatient de son séjour à l'hôpital, demande le 7 mai à sortir, et il retourne à cette date dans sa famille.

L'examen microscopique d'une biopsie d'un des médaillons eczématiques a montré les lésions caractéristiques de l'eczéma : hyperacanthose en doigt de gant ou en cubes, parakératose, état spongoïde, vésiculation intra-épidermique; — d'autre part, œdème des papilles avec capillaire central atteint d'endocapillarite, papilles affleurant jusqu'à la surface, c'est-à-dire érodant totalement l'épithélium en plusieurs points, fracture de l'épithélium en d'autres points formant des puits eczématiques dont quelques-uns même sont hémorragiques.

Le point le plus intéressant au point de vue spécial de la tuberculose, c'est l'inflammation subaiguë qu'on rencontre en diverses régions. Les papilles montrent d'assez nombreux lymphocytes répandus de-ci, de-là, en même temps qu'une légère réaction cellulaire conjonctive.

Dans le derme papillaire, les vaisseaux qui courent parallèlement à la surface sont entourés d'infiltrats analogues, mais plus abondants. Il existe dans l'épaisseur totale du derme une inflammation subaiguë diffuse : toutes les cellules conjonctives étant hypertrophiées et multipliées. Dans la profondeur même il y a des infiltrats lymphocytaires qui ébauchent un follicule.

Réflexions. — Comment qualifier objectivement cette éruption ?

Il s'est agi d'un érythème généralisé d'aspect plutôt scarlatiniforme qui s'est fixé en certains points sous forme de médaillons, de surface plus ou moins grande, mais dont l'origine interne n'était pas douteuse, puisqu'il était distribué suivant les lignes de la peau.

Ces médaillons affectaient en majeure partie le type de l'eczéma vésiculeux nummulaire parakératosique en certains points, impétiginiforme dans d'autres.

Il nous paraît difficile d'attribuer une origine toxique à une affection cutanée durable, puisque, après plus de deux mois d'évolution, elle restait stationnaire, alors que depuis longtemps, le médicament causal avait été supprimé. Nous avons revu le malade un mois après sa sortie de l'hôpital, et l'éruption eczématique persistait encore en même état, soit trois mois après son début. Aussi, nous paraît-il que cette éruption a une ***origine biotropique***, c'est-à-dire une ***origine microbienne***. Or, le seul microorganisme qui paraisse être hébergé par notre patient ou au moins le plus important est celui de la tuberculose sous une forme atténuée, étant donné le bon état général dit arthritique du patient. La coexistence sur une cicatrice d'une chéloïde et d'une plaque eczématique sont également en faveur de la nature tuberculeuse de l'affection.

D'ailleurs, les éruptions et réactions biotropiques directes sont beaucoup plus fréquentes que les réactions biotropiques indirectes. Et l'eczéma ne se voit pour ainsi dire jamais comme réaction biologique de l'arsénobenzol chez les syphilitiques.

L'origine tuberculeuse de l'eczéma nous paraît réalisée dans un bien grand nombre de cas (voir à ce sujet l'article que nous avons publié il y a bien longtemps déjà dans *Paris médical*) (1) et il nous paraît que beaucoup d'aurides sont susceptibles d'une explication analogue. Les éruptions toxiques de l'or sont rares, les éruptions biotropiques sont fréquentes et en particulier les éruptions biotropiques directes, c'est-à-dire celles qui sont

(1) MILIAN, L'eczéma tuberculide (*Paris médical*, 6 mars 1920, p. 206 ; et *Bulletin de la Société de dermatologie*, 13 mai 1920, p. 165 ; et *VIIIe Congrès international de dermatologie et de syphiligraphie*, Copenhague, 1930; et *Revue française de dermatologie et de vénéréologie*, nov. 1930, p. 540).

d'origine tuberculeuse, ce qui n'a rien d'étonnant puisque ce sont des tuberculeux qui sont soignés par ce médicament. Aussi les éruptions biotropiques de l'or sont-elles souvent différentes de celles de l'arsénobenzol.

Dans cette observation, les médaillons érythémateux pityriasiques qui surviennent avec les médaillons d'eczéma vésiculeux offrent la perspective de classer dans les tuberculides un certain nombre de lésions analogues, telles que les érythrodermies pityriasiques en plaques.

LE TEST DE L'ERGOGRAPHIE EN ENDOCRINOLOGIE

PAR

Henri STÉVENIN et René PORAK

Nous n'avons pas l'intention, dans ce court article, d'exposer l'état actuel de la science sur l'ergographie. Les abonnés de *Paris médical* trouveront sur ce sujet, à partir de 1908, de remarquables articles signés par des maîtres tels que les professeurs Baudouin et Jean Camus. Nous nous bornerons à quelques remarques générales dans le but surtout d'encourager les jeunes chercheurs à poursuivre l'œuvre commencée, tout en leur montrant les difficultés et les dangers de la méthode.

Nous pensons que l'ergographie pourrait rendre quelques services en endocrinologie. L'endocrinologie manque de tests précis ; sauf pour les affections thyroïdiennes, la plupart des diagnostics sont basés sur des impressions vagues. L'ergographie (dont l'un de nous a fait un large usage dans divers services de neurologie pendant la guerre) nous a paru devoir être reprise non seulement pour préciser le diagnostic endocrinologique, mais encore pour suivre chez chaque malade l'action du traitement (l'opothérapie n'étant soumise actuellement à aucun contrôle, sauf toutefois l'opothérapie thyroïdienne que l'on peut diriger en examinant le métabolisme basal).

Nous nous sommes servis de l'appareil de Mosso, n'ayant pas à notre disposition l'ergographe de Bull. Il faut observer le sujet pendant le travail : très souvent le sujet parvient à déplacer la main et le poignet ; ainsi la courbe inscrite sur le papier du cylindre enregistreur ne correspond pas uniquement aux contractions du fléchisseur du médius. Les enfants et les femmes, dans le désir de bien faire, mais aussi avec l'incompréhension qui leur est propre, parviennent à faire de belles courbes, en épargnant par divers subterfuges la force de leur fléchisseur du médius. L'erreur sur le travail effectué peut alors dépasser 50 et même 70 p. 100. Mais l'expérimentateur attentif ne peut être dupe de ces supercheries inconscientes ; il doit éliminer tous les sujets qui ne comprennent pas en quoi consiste exactement l'exercice de l'ergographe.

Le coefficient psychologique a une grande influence sur le rendement moteur ; mais, sauf le cas d'incompréhension, il ne faut pas essayer de l'éliminer. Bien au contraire, son importance clinique est très grande. Les physiologistes, avides de précision mathématique, et voulant écarter ces influences psychiques, proposent de prendre les ergogrammes par excitation électrique des muscles et des nerfs. L'endocrinologiste devra énergiquement rejeter cette substitution du courant électrique à la volonté, car il est utile de tenir compte, en clinique, du mécanisme encéphalique de l'action (1). Le physiologiste, à force de dépouiller les fonctions de leur complexcité naturelle, en arrive à étudier un résidu amorphe ne conservant plus rien de la vie.

Une objection plus importante doit être tirée de ce fait que normalement le fléchisseur du médius n'agit pas à l'état isolé. Au lieu de recourir à un mouvement qu'actionne un élan spontané ou un acte habituel, Mosso emprisonne les doigts de la main pour mieux isoler un muscle particulier. Il est certain que ces conditions artificielles sont nouvelles et surprenantes pour le sujet qui vient consulter un médecin. Il est nécessaire de faire subir une courte éducation au sujet avant de tenir compte des courbes pour un travail scientifique. Nous conseillons de procéder ainsi :

1° Faire soi-même l'exercice pour montrer au sujet en quoi il consiste.

2° Même si le sujet a compris, surveiller le comportement pendant l'exercice et noter tout ce qu'on peut observer pendant le travail tant du côté de la main que du côté du poignet, de l'avant-bras, du bras, de l'épaule, etc. La mimique a un grand intérêt qu'il ne faut pas négliger de décrire.

3° Il ne faut jamais tenir compte des premières courbes, le sujet ayant à subir un entraînement ou mieux une adaptation à un mouvement qu'il n'a pas l'occasion de pratiquer dans sa vie courante.

Toutes ces précautions ne nous paraissent pas encore suffisantes. La courbe dite de fatigue (Mosso) représente plutôt une gêne mécanique qu'une fatigue réelle. Nous avons eu des déboires

(1) Voy. CLAUDE, PORAK et BARUK, *Encéphale*, octobre 1932.

en faisant une seule courbe à la manière de Mosso. Nous estimons qu'il faut reprendre la technique de Charles Féré, des ergogrammes successifs. La hauteur et la vitesse des contractions, la durée de l'ergogramme ont peut-être moins d'importance que l'allure successive des ergogrammes après temps de repos. Nous mesurons avec grande précision cinq minutes de repos après le premier ergogramme. Chose curieuse, le deuxième ergogramme est souvent meilleur que le premier (nous reprendrons dans un autre travail les conditions de cette amélioration). Pour le moment, nous tenons à insister sur un fait inverse, sur ce que très vite, au deuxième, troisième, quatrième ou cinquième ergogramme (chacun de ces ergogrammes étant séparé de l'ergogramme précédent par cinq minutes de repos), les signes de fatigue indubitables apparaissent.

Les difficultés que nous signalons expliquent le petit nombre des observations utilisables prises en six mois dans le service de l'un de nous, à l'Hôtel-Dieu de Paris. Nous rapportons sommairement nos résultats pour stimuler d'autres recherches.

I. — Deux asthéniques, l'un garçon de seize ans, au teint pigmenté, l'autre femme âgée de soixante ans, au teint pâle, nous ont été envoyés avec le diagnostic d'insuffisance surrénale. Voici les résultats de l'ergographie : ni l'un ni l'autre de ces deux malades ne présentait de décroissance rapide des contractions signalée dans la maladie d'Addison par J.-P. Langlois. Il est vrai que ce signe pourrait manquer dans des syndromes atténués d'insuffisance surrénale. Mais, en outre, nos deux malades étaient capables de renouveler trois fois, à cinq minutes d'intervalle, le travail avec un poids de 2 kilogrammes. Les deux premiers ergogrammes ont duré plus d'une minute ! Dans chaque ergogramme le stade en plateau est prolongé et les contractions successives rapides. Cet ensemble de caractères ergographiques paraît tout à fait inconciliable avec une atteinte même fruste des glandes surrénales. On voit que l'ergographie pourrait servir à corriger le diagnostic d'insuffisance surrénale constamment porté à la légère. La nouvelle hormone corticale annoncée avec tapage dans la presse ne pourra être admise qu'après de nombreuses expériences ergographiques.

II. — L'ergographie, en effet, doit surtout servir de contrôle au cours d'une cure opothérapique. Nous avons eu l'occasion de revoir à trois mois d'intervalle un garçon traité pour une insuffisance thyroïdienne. Avant le traitement, le malade était incapable de soulever 2 kilogrammes, et même, avec 1 kilogramme, nous ne pûmes obtenir que deux ergogrammes durant moins d'une minute. Dans chaque ergogramme, lenteur des contractions successives.

Après trois mois de traitement, le sujet soulève 2 kilogrammes et exécute parfaitement le travail avec ce poids. Les flexions du médius sont devenues plus rapides et la durée des deux premiers ergogrammes dépasse une minute. Le troisième ergogramme est encore très bon. On voit qu'une indication opothérapique bien posée est suivie d'une augmentation de la force musculaire. Ainsi on possède un moyen de contrôle pharmacodynamique dont les cliniciens ont tort de se priver dans une branche aussi confuse que l'endocrinologie.

III. — A opposer deux cas d'insuffisance ovarienne (ablation des ovaires) où la force musculaire ne fut nullement modifiée par divers extraits d'ovaires.

IV. — Grâce à l'obligeance du Dr Azerad, nous avons pu recueillir les courbes ergographiques de deux diabétiques. Les courbes furent prises à quinze jours d'intervalle seulement. Elles permettent cependant de noter un fait intéressant. Tandis que l'insuline n'arrêta pas la diminution de poids de l'un de ces malades, elle y parvint pour l'autre. Or les ergogrammes du premier malade sont aussi mauvais avant et après le traitement, tandis qu'il y a une amélioration notable pour le deuxième malade.

Il y aurait un travail à poursuivre intéressant sur les courbes ergographiques des sujets qui maigrissent : maigrir est un signe de santé ou un signe de maladie. L'ergographie pourrait servir à dissocier ces cas, par exemple chez les obèses traités par l'opothérapie.

V. — Nous ferons une dernière remarque sur le cas de maladie de Basedow dont nous avons l'occasion de voir un grand nombre. Souvent les courbes ergographiques rappellent celles des grands névropathes : le tremblement ôte toute régularité tant aux contractions successives qu'aux phases intercalaires entre deux contractions. Dans d'autres cas, les contractions sont à peu près régulières, mais on constate toujours quelques symptômes de faiblesse : courte durée de l'ergogramme, même avec 1 kilogramme ; épuisement au deuxième ou au troisième ergogramme. On a pris l'habitude d'opposer myxœdème et maladie de Basedow. Or on sait que ces deux syndromes sont caractérisés par une certaine faiblesse. Mais la faiblesse se manifeste autrement : chez les myxœdémateux les mouvements sont lents, chez les basedowiens ils sont surtout irréguliers. Grâce

aux ergogrammes successifs avec temps de repos, on peut mettre en évidence, sous une apparence de volubilité, la grande faiblesse des basedowiens. Il serait particulièrement intéressant de suivre les modifications des courbes ergographiques suivant la thérapeutique mise en action.

BRULURES OCULAIRES PAR BASES ET PAR ACIDES

PAR

le Dr A. GALLY

Nous avons eu l'occasion, ces derniers temps, de donner nos soins à divers blessés porteurs de brûlures oculaires occasionnées par des bases ou des acides.

Nous reproduisons ci-dessous un certain nombre d'observations et nous proposons d'en tirer les conclusions qui paraissent s'imposer.

A. **Brûlures par des acides.** — OBSERVATION I. — L... Jean, ouvrier peintre, se brûle à l'œil gauche avec de l'acide chlorhydrique (mars 1929). Après avoir lavé son œil à grande eau, il vient nous voir ; sa conjonctive bulbaire est chémotique, en regard du quadrant inféro-interne de la cornée où se voit une brûlure de deux millimètres de long sur un de large au voisinage immédiat du limbe.

Après huit jours de traitement par de grands lavages au borate de soude et des applications d'oxyde jaune de mercure à 1 p. 100, le blessé est complètement guéri. La cornée paraît intacte.

OBS. II. — D... Louis, vingt-trois ans, ouvrier ferblantier, se brûle à l'œil droit avec de l'acide azotique (22 août 1931) ; il se contente sur le moment de faire un grand lavage de son œil avec de l'eau du robinet.

Deux jours après, des picotements dans son œil et une rougeur persistante de la conjonctive l'incitent à venir nous voir ; les paupières sont rouges et tuméfiées ; la conjonctive bulbaire est chémotique ; la cornée présente une érosion de l'épithélium antérieur au voisinage du limbe ; entre 4 heures et 6 heures cette érosion n'a pas plus d'un millimètre de large.

Nous prescrivons encore une fois de grands lavages avec la solution de borate de soude habituelle et une pommade à l'oxyde jaune à 1 p. 100.

Quatre jours après, le chémosis conjonctival a disparu ; au douzième jour le blessé reprend son travail, l'œil ne présente plus aucune trace d'inflammation ; la cornée est intacte.

OBS. III. — Mme R..., soixante-huit ans, faisait un début de cataracte pour lequel nous avions prescrit des instillations biquotidiennes d'une solution iodo-calcique. Le 10 novembre 1930, elle presse sa fille de procéder à l'instillation habituelle. Mlle R..., distraite, prend un flacon qu'elle pensait contenir le collyre, et instille deux gouttes d'une solution d'acide phosphorique faible dans l'œil droit de sa mère. Celle-ci, cruellement brûlée, pousse des cris de douleur. Sa fille, affolée, lave l'œil à grande eau, y place des compresses humides et nous amène sa mère aussitôt ; nous la voyons environ une demi-heure après l'accident.

Les paupières de l'œil droit sont rouges, tuméfiées, à moitié fermées.

L'œil larmoie faiblement ; la malade se plaint de douleurs qui de l'œil gagnent l'hémicrâne droit.

En entr'ouvrant les paupières, nous trouvons la conjonctive palpébrale irritée, rouge ; la conjonctive bulbaire est le siège d'un léger chémosis ; tout le tiers supérieur de la cornée et une bonne partie du tiers inférieur présentent des traces de brûlures, l'épithélium antérieur a été détruit.

Nous recherchons la sensibilité de la cornée : elle persiste mais très fortement atténuée ; ce qui nous pousse à réserver notre pronostic vis-à-vis de la famille.

Nous prescrivons de grands lavages de l'œil pratiqués toutes les heures avec une solution de borate de soude à 2 p. 100 et une pommade à l'oxyde jaune de Hg à 1 p. 100.

Le lendemain nous revoyons la malade : une sécrétion séro-fibrineuse abondante souille ses cils ; les paupières sont à peu près dans le même état que la veille, mais la sensibilité cornéenne s'accroît et l'épithélium antérieur tend à gagner sur l'aire des brûlures. Le traitement est continué.

Deux jours après, la malade ouvre facilement son œil, la secrétion séro-fibrineuse a disparu ; l'épithélium sain a recouvert toute la surface de la cornée ; le chémosis conjonctival a disparu. Il persiste tout au plus une légère injection.

Enfin le 17 novembre toute trace de l'accident a disparu.

OBS. IV. — Le 17 juillet 1931, Mlle F..., soixante ans, brise une bouteille renfermant de l'acide chlorhydrique et reçoit des éclaboussures dans l'œil droit. Elle nous envoie chercher et met en attendant des compresses d'eau boriquée sur l'œil.

Nous la voyons une heure après l'accident ; la blessée est très anxieuse, car elle est très fortement myope ; son œil gauche est déjà perdu par suite de chorio-rétinite myopique grave, et elle a peur de devenir aveugle à la suite de l'accident. Nous la calmons de notre mieux, et procédons à l'examen.

Les paupières sont rouges et tuméfiées ; la conjonctive bulbaire légèrement chémotique est injectée. La cornée présente une brûlure de 4 millimètres de long environ en bandelette, au voisinage du limbe entre 4 heures et 7 heures.

La sensibilité de la cornée, normale dans les trois autres quarts de sa surface, est très fortement diminuée dans le quart inféro-interne correspondant à la brûlure.

Nous prescrivons immédiatement de grands lavages de l'œil toutes les heures avec une solution de borate de soude à 2 p. 100 et l'usage d'oxyde orangé de Hg à 2 p. 100.

Deux jours après la blessée vient nous voir : elle souffre encore, mais les douleurs sont très atténuées. Les paupières de l'œil brûlé, quoique encore rouges et tuméfiées, s'écartent mieux et nous pouvons procéder sans trop de peine à l'examen de Mlle F..., à la chambre noire. Le chémosis conjonctival décroît nettement, l'érosion cornéenne se réduit à une mince traînée de deux à trois millimètres de long. Nous achevons de rassurer la malade chez qui la diminution des phénomènes inflammatoires et de la douleur n'avaient pas encore banni toute crainte.

Huit jours après, l'œil ne portait plus trace de l'accident.

B. Brûlures par des gaz. — OBSERVATION I. — Le 10 juillet 1931, l'ouvrier S. Georges, dix-neuf ans, travaillant pour une entreprise de construction, reçoit dans l'œil droit des éclabonssures de chaux. Il nous est amené immédiatement par son contremaître.

Les paupières de l'œil blessé sont congestionnées, l'œil larmoie abondamment ; les douleurs ne sont pas exagérées.

Entr'ouvrant les paupières, nous constatons la présence d'une ulcération de la cornée siégeant en plein centre et de la dimension d'une tête d'épingle environ. La conjonctive tout autour de la cornée est injectée.

Nous faisons un grand lavage de l'œil avec une solution de cyanure de Hg à vingt centigrammes pour 1 000, et prescrivons de grands lavages de l'œil avec une solution d'acide borique à 2 p. 100 et une pommade à l'oxyde jaune de Hg à 3 p. 100. Nous instillons nous-même une goutte d'atropine à 0,5 p. 100 et de dionine à 0,2 p. 100.

Nous revoyons le blessé deux jours après, l'état est à peu près stationnaire ; les douleurs demeurent supportables, seul le larmoiement l'incommode.

Le 18 juillet 1931, nous constatons une tendance nette de l'ulcère à s'étendre ; les douleurs ont un peu augmenté ; l'humeur aqueuse a tendance à se troubler. Nous pratiquons une cautérisation légère des contours de l'ulcère.

Le 22 juillet la marche envahissante de l'ulcère cornéen est enrayée mais l'œil demeure irrité, et le larmoiement est toujours aussi abondant.

Le 29 juillet l'état de l'œil s'améliore, les douleurs ont fortement diminué. Les instillations d'atropine sont suspendues.

Le 5 août l'ulcère est à peu près cicatrisé, mais l'œil demeure un peu rouge et larmoyant. Nous autorisons le malade à reprendre son travail, mais la cicatrisation totale de l'ulcère et la disparition totale de tout accident inflammatoire ne seront obtenues que deux mois après ; à ce moment la taie centrale de la cornée, opaque et blanche masque en grande partie la pupille ; la vision est réduite à la perception lumineuse.

OBS. II. — T... Antonio, sujet italien travaillant pour le compte d'une entreprise de construction, reçoit de la chaux dans son œil gauche et nous est immédiatement amené par son contremaître.

Les paupières de l'œil atteint sont légèrement boursouflées, et la fente palpébrale est fortement diminuée. En écartant les paupières, nous trouvons une érosion centrale de la cornée de la dimension de deux têtes d'épingle.

Nous prescrivons des lavages de l'œil avec une solution d'acide borique faible, ainsi qu'une pommade à l'oxyde jaune de Hg à 1 p. 100.

Les jours suivants la réaction inflammatoire au niveau des paupières et de la conjonctive demeure aussi violente ; le fond de l'ulcère se recouvre d'un exsudat gris jaunâtre.

Les pansements sont continués, mais durant une dizaine de jours l'ulcère s'accroît.

Enfin au quinzième jour la marche envahissante de l'ulcère est enrayée. Les phénomènes inflammatoires diminuent d'intensité.

A la fin de la quatrième semaine nous pouvons délivrer le certificat de guérison ; mais il persiste un leucome central empiétant très largement sur le champ pupillaire et abaissant l'acuité visuelle de l'œil à 2 dixièmes.

OBS. III. — Le 15 juin 1931, au matin, en pesant de la chaux avant de l'incorporer dans la bouillie destinée au sulfatage des vignes, le nommé Joseph C...., régisseur, laisse échapper le récipient contenant la chaux. De grosses éclabonssures l'atteignent aux deux yeux.

Se sentant cruellement brûlé, il lave ses yeux à grande eau immédiatement. Il arrive dans notre cabinet une heure après l'accident environ : les douleurs se sont très fortement atténuées.

L'œil droit, le moins atteint, présente de petites brûlures de la conjonctive bulbaire dans son quadrant inférieur ; la cornée porte une brûlure linéaire suivant les contours du limbe de 5 heures à 7 heures.

L'œil gauche est à moitié fermé ; les paupières sont rouges et légèrement tuméfiées. La conjonctive bulbaire est injectée ; une plage conjonctivale brûlée de deux centimètres carrés environ part du limbe scléro-cornéen entre 10 heures et 2 heures et gagne jusqu'au cul-de-sac conjonctival supérieur. Cette plage d'un blanc nacré tranche sur le fond rouge des parties avoisinantes.

La cornée est dépolie et porcelainée ; elle est à peu près totalement insensible, sauf dans le quadrant inféro-interne où une petite plage de 3 millimètres carrés environ perçoit encore faiblement le contact.

Evidemment, en présence de tels dégâts, notre pronostic est d'emblée très sombre, et nous avertissons le blessé qu'il faut considérer comme perdue la vision de cet œil, et que nous ne sommes pas en outre certain de conserver l'organe.

Nous faisons un large lavage à l'eau bouillie des deux yeux et détachons de la conjonctive bulbaire de l'œil gauche de petits blocs de chaux, dont certains de la dimension d'un pois, qui se sont incrustés dans les tissus, principalement au voisinage de la plage conjonctivale en voie de sphacèle.

Nous instillons quelques gouttes d'atropine à 0^{gr},5 p. 10 grammes dans l'œil gauche et mettons aux deux yeux une pommade à la dionine et à l'oxyde orangé de Hg.

Nous prescrivons de grands lavages de l'œil à faire à domicile avec une solution d'acide borique à 2 p. 100 et des applications de pommade à l'oxyde jaune à 2 p. 100.

Les jours suivants nous procédons, au cours du pansement, à la résection des lambeaux conjonctivaux sphacélés, et nous luttons contre la formation du symblépharon en introduisant dans le cul-de-sac conjonctival supérieur une sonde que nous promenons dans toute l'étendue du cul-de-sac. Malgré l'instillation quotidienne d'atropine, nous apercevons, à travers le trouble cornéen, l'iris qui demeure en myosis. Le blessé ne souffre toujours pas, son anesthésie cornéenne demeure inchangée. La tension oculaire est normale. A partir du 25 juin, un mieux sensible semble se manifester dans l'état du blessé dont l'œil droit est à peu près guéri. Le sphacèle conjonctival s'est éliminé, la conjonctive saine a envahi la plage qu'il occupait.

Les douleurs sont nulles ; mais l'iris ne se dilate pas ; la cornée demeure insensible ; la tension oculaire demeure normale.

Cependant, étant donné le bien-être relatif dans lequel se trouve le blessé, nous espaçons progressivement les examens et ne revoyons plus C... que tous les trois ou quatre jours..

Le 13 juillet, il vient nous voir parce que son œil l'a fait souffrir la nuit précédente.

En effet, l'œil est très rouge et larmoie beaucoup ; la conjonctive est chémotique ; la cornée est plus opaque qu'au cours du précédent examen. L'iris confusément

deviné à travers le trouble cornéen semble avoir dilaté sa pupille, la tension s'élève à 90 (T. Bailliart).

Les instillations d'atropine sont immédiatement suspendues et remplacées par les instillations de pilocarpine à 0gr,25 p. 10 grammes répétées jusqu'à dix fois par jour. Tous les autres soins oculaires sont continués.

Les jours suivants les douleurs s'exacerbent ; les crises deviennent plus fréquentes ; la cornée s'opacifie encore ; le 18 juillet apparaît un hypopyon qui tend à augmenter les jours suivants.

Le 21 juillet nous faisons une paracentèse de la chambre antérieure depuis 4 heures jusqu'à 7 heures. Nous ne pouvons évacuer qu'une faible quantité de pus, le reste demeurant collé à la face postérieure de la cornée.

Cependant le malade retire un bénéfice immédiat de l'intervention : les douleurs cessent en effet pour ainsi dire brusquement ; la tension baisse ; en quatre jours l'hypopyon a disparu.

L'état général du blessé, assez fortement ébraulé par la crise d'hypertension, s'améliore, ses forces augmentent, son moral se relève. Mais le 8 août il nous revient avec une ulcération de la cornée causée par l'entropion de la paupière supérieure, déterminé par le symblépharon qui vient de se constituer au niveau de l'ancienne plage conjonctivale sphacélée.

C'est qu'en effet l'apparition des graves accidents d'hypertension avaient détourné notre attention des culs-de-sac conjonctivaux, et nous avions depuis le début de ces accidents cessé les manœuvres de rupture des adhérences pour ne pas faire souffrir davantage le malade.

Le 10 août nous opérons le symblépharon et, à partir de ce moment, le blessé s'achemine lentement vers la guérison qui ne survient à peu près complète que le 12 septembre : trois mois après l'accident.

La cornée est opaque ; la vision réduite à la perception lumineuse.

Obs. IV. — L... Laurence, dix-neuf ans, en débouchant un bidon d'insecticide (Rozol), reçoit un jet de liquide dans l'œil droit le 10 août 1931. Elle nous est immédiatement amenée par sa mère. Nous téléphonons au pharmacien chez qui la drogue a été achetée afin de savoir sa composition à peu près exacte ; et nous apprenons que l'alcali en est l'élément le plus important. Nous écartons donc les paupières tuméfiées de la blessée et procédons à un grand lavage de l'œil avec une solution d'acide borique à 2 p. 100. La conjonctive est œdématiée ; la cornée dépolie sur les quatre cinquièmes de son étendue ; seul le quadrant supéro-externe demeure à peu près transparent. La sensibilité cornéenne persiste, quoique très atténuée. L'iris est en myosis. Nous instillons deux gouttes d'atropine-dionine et prescrivons de grands lavages avec une solution d'acide borique à 2 p. 100 et une pommade à l'oxyde jaune de Hg à 2 p. 100.

Les jours suivants nous revoyons la malade, son état demeure stationnaire.

Une semaine après la brûlure, les douleurs ont tendance à augmenter, l'œil devient plus mou ; la région ciliaire est très douloureuse à la pression. En présence de ces signes d'irido-cyclite, nous faisons instiller l'atropine trois fois par jour et faisons mettre sur l'œil des compresses chaudes.

La poussée d'irido-cyclite évolue pendant plus d'un mois, et les accidents ne cessent vraiment que le 4 octobre.

Depuis cette date, l'état de la malade s'améliore lentement, mais la cornée présente un vaste leucome qui occupe les quatre cinquièmes de sa surface. Le larmoiement violent du début a disparu, mais la malade ne peut pas encore supporter un éclairage trop vif sans pleurer.

En conclusion de ces diverses observations, certaines remarques s'imposent :

1° La brûlure de l'œil par un acide est le plus souvent plus douloureuse dès les premiers instants que la brûlure par les bases.

2° Le réflexe qui pousse la victime de l'accident à laver ses yeux à grande eau évite le plus souvent les accidents graves lorsqu'il s'agit d'une brûlure de l'œil par un acide : ces ablutions, en diluant l'acide, rendent rapidement celui-ci inoffensif.

3° Il n'est est pas de même, semble-t-il, lorsqu'il s'agit d'une base, et l'action de celle-ci continue malgré les grands lavages à l'aide d'une solution d'acide étendu. Cette action destructrice s'étend en profondeur, ainsi qu'en témoigne, dans nos observations II et IV des brûlures par des bases, l'atteinte du système irido-ciliaire.

4° A gravité de brûlure égale, la brûlure par acide guérit plus rapidement que la brûlure par base.

5° En présence d'une brûlure par base, le pronostic doit toujours être réservé : les complications peuvent surgir à une date relativement éloignée de l'accident ; d'autre part, les lésions s'aggravant pendant un temps malgré les soins, on ne peut savoir d'emblée quelle sera en définitive la valeur fonctionnelle de l'œil après consolidation de la blessure.

ACTUALITÉS MÉDICALES

La recherche du bacille tuberculeux au cours du rhumatisme articulaire aigu par la méthode de Lowenstein.

L. Trossarelli (*Giornale di batteriologia e immunologia* février 1933) a fait une étude critique et expérimentale de la recherche du bacille tuberculeux selon la technique de Löwenstein dans le sang et dans le liquide articulaire de malades atteints de rhumatisme articulaire aigu. Il remarque que la critique presque unanime des auteurs sur les résultats de Löwenstein semble rendre superflu un nouveau travail de contrôle ; néanmoins il pense que l'objection formulée en réponse à ces critiques par Löwenstein qui déclare que la plupart des auteurs se sont bornés à la recherche des colonies macroscopiques et ont négligé de rechercher les colonies microscopiques, rendait ce contrôle opportun. Cependant, même en employant la technique préconisée par Löwenstein, l'auteur n'a pu obtenir aucun résultat positif. Il a étudié ainsi 28 malades et a cultivé leur sang et le liquide articulaire de plusieurs d'entre eux ; ni par l'étude macroscopique, ni par l'étude microscopique des cultures, il n'a pu déceler de germe ayant les caractères du bacille tuberculeux.

Jean Lereboullet.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 2448-32. — Corbeil. Imprimerie Crété.

MALADIES CONGÉNITALES DU CŒUR ET ENDOCARDITE MALIGNE A MARCHE LENTE

PAR MM.

Victor AUDIBERT, Professeur de clinique médicale
Antoine RAYBAUD, Médecin des hôpitaux
GIRAUD-COSTA, Chef de clinique
et **AUDIER**, Interne des hôpitaux
de Marseille.

La maladie d'Osler a donné lieu, ces derniers temps, à de nombreuses discussions pathogéniques. Anatomistes, bactériologistes et cliniciens ont apporté de nouveaux éléments à l'étude de cette affection aussi curieuse que redoutable.

Les maladies congénitales du cœur, d'autre part, si elles sont bien connues du point de vue anatomo-clinique, ont encore une pathogénie discutée.

L'association, assez rare, d'une endocardite maligne à marche lente et d'une lésion congénitale du cœur nous a suggéré quelques réflexions qui nous ont paru dignes d'être rapportées. Elles nous permettent, en effet, de pénétrer, plus intimement, dans la connaissance de l'une et de l'autre de ces deux affections.

Nous rapporterons tout d'abord une intéressante observation d'endocardite maligne à marche lente greffée sur un orifice de communication interventriculaire. Nous ferons, ensuite, une étude anatomo-clinique en rapprochant des observations, assez dissemblables, de différents auteurs et, enfin, dans un chapitre pathogénique nous essayerons de justifier l'intérêt de cette étude d'ensemble.

M[lle] Élia Tur..., âgée de vingt-deux ans, entre à la clinique médicale de la Conception, le 19 décembre 1931, avec le diagnostic d'endocardite aiguë. Sa maladie a commencé, trois mois auparavant, par des symptômes peu caractéristiques : toux, dyspnée légère, douleur thoracique vague, anorexie, amaigrissement. A son entrée à l'hôpital, elle se plaint de douleurs précordiales avec dyspnée et palpitations.

Ses *antécédents personnels* sont chargés. Née à terme, Élia T... a subi l'atteinte de multiples infections de l'enfance. Toute jeune, elle ne pouvait jouer avec ses camarades, à cause de palpitations et de gêne douloureuse précordiale. Ses *antécédents héréditaires* ne sont pas moins lourds : si son père est en bonne santé apparente, sa mère est morte, à quarante-cinq ans, d'une paraplégie qui aurait duré neuf ans. Il lui reste un frère et une sœur porteurs de stigmates faciaux d'hérédo-syphilis. Enfin, quatre de ses frères et sœurs sont morts, un tout de suite après la naissance, un autre à un mois, un troisième à onze mois, et le dernier à la suite d'un mal de Pott, à l'âge de onze ans.

A l'examen, on est frappé par l'aspect infantile et dystrophique de cette malade. Petite et toute menue, elle mesure à peine $1^{m},40$, malgré son âge. Ses seins sont peu développés.

Notre attention est, particulièrement, attirée sur d'importants signes cardiaques et généraux. Au cœur, gros souffle holosystolique, râpeux, à maximum mésocardiaque, dont les caractères sont assez typiques, quant à la direction et à la propagation : il s'entend, très mal, à la pointe, pas au foyer aortique où l'on a, par contre, un clangor diastolique sec. Il se perçoit, très faiblement, au foyer xyphoïdien, plus nettement au foyer pulmonaire, très intensément au milieu de la suture manubrio-sternale ; il se propage un peu en bas, mais surtout transversalement, à droite, vers la partie interne du troisième espace intercostal. A la palpation, il se traduit par un frémissement cataire systolique. Vu à l'écran, le cœur est globuleux, avec une pointe relevée et arrondie ; les arcs vasculaires sont à peu près normaux.

Cette affection s'accompagnait d'autres éléments cliniques qui, dès le début, nous firent porter, à côté du diagnostic de maladie de Roger, celui d'endocardite à marche lente. En effet, la pâleur extrême, la température relativement peu élevée par poussées, la splénomégalie moyenne mais douloureuse, étaient en faveur de cette dernière affection.

Il faut noter que le Bordet-Wassermann fut négatif et l'azotémie normale. La formule sanguine mit en évidence une anémie moyenne (3 160 000 globules rouges), une leucocytose à 8 200, avec 71 p. 100 de polynucléaires neutrophiles, 2 p. 100 d'éosinophiles, 1 p. 100 de basophiles, 11 p. 100 de lymphocytes, 10 p. 100 de monocytes, 1 p. 100 de myélocytes et métamyélocytes. Taux de l'hémoglobine : 60 p. 100 ; valeur globulaire : 0,8.

L'état de la malade, pendant plusieurs semaines, ne fut pas alarmant. Puis, dans le courant de décembre, elle eut une angine pultacée qui dura plusieurs jours, la fièvre se maintint peu élevée.

Le 20 janvier, apparut, brutalement, une douleur de l'hypocondre gauche. La matité splénique augmenta et bientôt la rate devint palpable et douloureuse. La fièvre s'éleva. Au cœur, on observait les mêmes signes qu'au début de l'affection. Cet épisode splénique, dû à un infarctus, dura jusqu'à la fin janvier. En février, l'état général

s'aggrava, la malade devint dyspnéique, la température se maintint élevée. Il survint une hémoptysie, de moyenne abondance. La malade déclina de jour en jour. Le pouls devint de plus en plus dépressible. Le souffle s'accentua, s'étala dans toute l'aire cardiaque.

La mort, par collapsus, termina cette histoire clinique le 11 février.

Au cours de cette évolution de neuf mois, trois hémocultures ont été faites : la première négative ; deux autres, faites en décembre et en février, positives. En décembre, on obtint un streptocoque viridans ; en février, un germe intermédiaire entre le streptocoque et l'entérocoque (*Soc. de biologie de Marseille*, séance du 28 juin 1932).

Il faut ajouter que deux tracés électrocardiographiques, faits à deux périodes différentes de la maladie, furent normaux.

L'autopsie a montré l'existence d'infarctus spléniques et pulmonaires. On découvrit des malformations rénales : rein gauche multilobé avec deux uretères, rein droit aplasié (poids 35 grammes), et aussi des malformations pulmonaires : division en trois lobes du poumon gauche.

Le cœur présentait un péricarde souple, non adhérent. Aucune anomalie de l'aorte ou de l'artère pulmonaire. Canal artériel imperméable. Ventricule gauche plus volumineux que le droit. Il existait un énorme sinus coronaire admettant le doigt dans sa lumière et se prolongeant, en haut et à gauche, dans une grosse veine que l'on doit, sur ses caractères, assimiler à la veine supérieure gauche anormalement persistante.

A l'ouverture de l'organe, pas de lésions des orifices valvulaires artériels, pas d'anomalies de position et d'abouchement des artères, pas de communication interauriculaire. Par contre, entre les deux ventricules, large orifice de communication, occupant son siège habituel, à la partie antérieure et supérieure de l'*indefended space de Peacock*. Cet orifice est de forme ovale, à grand axe dirigé en bas et en avant. Ses dimensions sont de 10 millimètres sur 5 millimètres. Les bords sont indurés. Son aspect est différent suivant qu'on l'examine sur sa face gauche ou sur sa face droite. Sur sa face gauche, la margelle est lisse, sans granulations ; sur sa face droite, au contraire, il est frangé d'une collerette de petites granulations sessiles, épaisses, qui s'insèrent, toutes, sur l'arête de sa circonférence et s'inclinent vers la cavité du ventricule droit. Ces granulations débordent, largement, l'orifice de communication. Elles ont essaimé sur la face auriculaire de la valve antérieure et de la valve postérieure de la tricuspide qui est méconnaissable : presque entièrement détruite, il n'en persiste qu'un mince bourrelet, à la périphérie. Il semble que le processus anatomo-pathologique ait débuté sur l'arête vive de l'orifice interventriculaire et, de là, suivant le courant sanguin, ait colonisé, de proche en proche, par contact direct, ou par dépôt immédiat, sur la valvule tricuspide.

Cette observation typique de maladie de Jaccoud-Osler, greffée sur une malformation cardiaque, nous a incités à rechercher, dans la littérature, des cas semblables ou approchants. Nous allons les parcourir rapidement et en déduire quelques idées générales

Étude anatomo-clinique. — La coexistence d'endocardite à marche lente et de malformation congénitale du cœur, bien que rare, a été observée par plusieurs auteurs, en particulier par Laubry, Routier, Boisselet, Wette, Wybauw, Maréchal et Reyt... De l'étude d'ensemble de ces observations, il résulte que l'aspect clinique est assez polymorphe. On pourra avoir une malformation cardiaque latente ne donnant aucun trouble. Progressivement, apparaîtra un syndrome infectieux vague. L'examen, comme dans notre cas, mettra en évidence l'affection congénitale. Quant au diagnostic de septicémie, il pourra être longtemps hésitant. En effet, l'évolution de la maladie d'Osler peut prêter à confusion avec la tuberculose pulmonaire si fréquente dans les rétrécissements de l'artère pulmonaire. D'autre part, on pourra confondre cette maladie avec une atteinte de rhumatisme articulaire aigu compliquant la malformation congénitale. C'est, en général, devant la longueur de l'évolution, l'anémie progressive, la splénomégalie, l'apparition d'infarctus viscéraux que l'on pensera à une endocardite maligne à évolution lente, le diagnostic devant être confirmé par une ou plusieurs hémocultures.

Dans d'autres cas, l'affection congénitale du cœur est connue et l'apparition d'un fléchissement progressif de l'état général avec fièvre discontinue peut faire penser à une complication infectieuse, les malformations cardiaques étant, en effet, fréquemment le siège de pareilles complications. Mais la maladie de Bouillaud ou l'endocardite maligne à marche rapide ont des caractères si nets d'évolution, modifient tellement les signes cardiaques qu'il sera facile de les éliminer.

En présence d'une maladie congénitale du cœur, l'adjonction d'un syndrome infectieux à allure torpide, d'évolution longue et progressive, doit toujours faire penser à la possibilité du développement d'une endocardite maligne à marche lente.

Pour classer les observations que nous avons

recueillies, nous utiliserons la division si pratique, utilisée par Laubry et Pezzi, en anomalies de position, maladies du cœur droit et du cœur gauche. Les maladies du cœur droit comprenant, en plus, des malformations pulmonaire et tricuspidienne, les lésions des septa et la persistance du canal artériel. Les malformations du cœur gauche atteignent l'aorte à son origine et l'isthme aortique.

Les *rétrécissements de l'artère pulmonaire* peuvent se compliquer d'endocardite à marche lente, comme dans le cas décrit par Godon et Perla. Il s'agissait d'un enfant de treize ans ayant un rétrécissement de l'artère pulmonaire sans cyanose, qui fit une maladie d'Osler vérifiée par l'hémoculture. A l'autopsie, on nota, à la fois, un rétrécissement pulmonaire et une persistance du canal artériel. Les végétations existaient sur la paroi de l'artère pulmonaire depuis le bord libre des valves jusqu'à la bifurcation du tronc. Histologiquement, il existait de l'artérite des artérioles pulmonaires.

On peut en rapprocher l'observation de Legry et Ollivier, dans laquelle il existait une endartérite infectieuse *du tronc de l'artère pulmonaire* chez un malade présentant une persistance du canal artériel. Il est à noter que, dans ce cas, il y eut, cliniquement, un état infectieux prolongé et que l'hémoculture ne fut pas faite.

Dans les perforations des septa, il faut signaler, à côté de notre observation, le cas étudié par Wybauw. Il s'agissait d'un malade porteur, depuis vingt-huit ans, d'une affection congénitale du cœur caractérisée par la présence d'un souffle systolique rude occupant toute l'aire précordiale, mais à maximum au niveau des deuxième et troisième espaces intercostaux gauches. Radiologiquement, le cœur était globuleux. L'électrocardiographie montra une prédominance ventriculaire droite. Le malade fit un état infectieux prolongé et une hémoculture révéla la présence de streptocoque viridans. A l'autopsie, on nota, de plus, une communication interventriculaire et un rétrécissement de l'artère pulmonaire, des végétations sur toutes les valvules. L'orifice de communication interventriculaire était lui-même délimité par un bord lisse. Un cas dont l'aspect se rapproche à la fois des lésions de l'artère pulmonaire et des perforations interventriculaires est celui que M. May vient de signaler récemment. Ici, greffe endocarditique sur les malformations artérielles pulmonaires ; rien sur l'orifice interventriculaire.

L'endocardite à marche lente peut se greffer sur un *rétrécissement congénital de l'isthme de l'aorte :* on cite trois observations de Bonnet, une de Lœper et Marchal, une de Routier, une de Mornet. Dans le cas décrit par Routier, il s'agissait d'un malade porteur d'un souffle diastolique aortique qui fit progressivement un syndrome infectieux grave. L'autopsie fit constater la présence d'un rétrécissement isthmique, avec des végétations sur la sténose et le bord libre des sigmoïdes. Dans les cas de Lœper et Marchal, de Mornet, l'endocardite est limitée aux valvules aortiques.

Mais la maladie d'Osler peut venir compliquer une malformation caractérisée par la *réduction du nombre de valvules* de l'appareil sigmoïdien aortique. Dans une observation de Laubry et Routier, les sigmoïdes aortiques étaient réduites à deux. Chose importante, le malade avait subi des poussées successives d'endocardite rhumatismale, lorsqu'une endocardite à marche lente l'emporta. A l'autopsie, les végétations étaient localisées sur l'infundibulum aortique et le ventricule gauche, mais non sur les valvules aortiques. Nous verrons, plus tard, les conclusions à tirer de ces faits.

Rapprochons de cette observation le cas de Marchal et Reyt, dans lequel une maladie d'Osler, à forme hémiplégique et méningée, évolua, pendant trois mois, chez un malade porteur d'un souffle mitral léger et d'un souffle diastolique intense de l'aorte. L'hémoculture fut positive au streptocoque viridans. L'autopsie montra qu'il n'y avait que deux valvules sigmoïdes et que l'orifice aortique était insuffisant. De plus, il existait des végétations surtout localisées à la face inférieure des valves.

Enfin, il faut faire entrer dans le cadre de ce travail les endocardites à marche lente colonisant sur *un orifice mitral rétréci congénitalement*. Mais, ici, le diagnostic de congénitalité est très difficile et discuté. On sait, en effet, l'extrême rareté des rétrécissements mitraux congénitaux et l'absence de critères absolus pour distinguer, à ce niveau, une lésion acquise d'une malformation congénitale.

Nous n'avons trouvé aucune observation de maladie d'Osler compliquant *un vice de position du cœur*.

Nous voyons, tout de suite, que certaines malformations sont, plus souvent que d'autres, le point d'appel d'une endocardite lente. Il est à noter, par exemple, que les malformations aortiques sont, le plus fréquemment, atteintes. Parmi celles-ci, c'est la région de l'isthme de l'aorte qui offre à notre étude le plus grand nombre de cas (Bonnet, Lœper et Marchal, Routier), puis vient la réduction de nombre des valvules

sigmoïdes aortiques. Les malformations du cœur droit sont plus rarement touchées.

Une autre considération ressort de l'étude anatomique de ces cas, c'est que la localisation de l'endocardite peut se faire, soit au niveau de la malformation, soit à distance. En effet, nous avons vu que dans les observations de Lœper et Marchal, de Laubry et Routier d'endocardite à marche lente associée à un rétrécissement congénital de l'isthme de l'aorte, les végétations étaient localisées aux valvules aortiques, alors que, dans le cas de Routier, l'endocardite siégeait sur le rétrécissement isthmique. De même, pour les observations de maladie d'Osler évoluant avec une communication interventriculaire, on peut voir que, dans le cas de Wybauw, de May, les végétations se trouvent sur les valvules orificielles et que l'orifice de communication lui-même est indemne, alors que dans notre cas cet orifice est atteint. On peut remarquer que, dans le cas de persistance du canal artériel, de Legry et Ollivier, l'infection est localisée sur l'artère pulmonaire.

Ces différences étaient utiles à signaler, car elles peuvent prêter à des discussions pathogéniques.

Étude pathogénique. — La localisation des germes de l'endocardite lente sur des cœurs lésés congénitalement est d'un grand intérêt. Si l'on considère tout d'abord l'évolution des idées pathogéniques sur la maladie d'Osler, on voit combien les faits rapportés plus haut confirment les hypothèses actuelles qui font jouer un rôle considérable au terrain dans l'éclosion de l'endocardite à marche lente.

Les travaux, encore classiques ces dernières années, nous enseignent que la maladie d'Osler est due à la localisation du streptocoque viridans sur une valvule lésée auparavant... Bientôt la spécificité du streptocoque viridans fut discutée. Plusieurs bactériologistes admettent la mutabilité des streptocoques qui, suivant le milieu, peuvent acquérir les propriétés d'hémolyse ou de verdissement du sang en culture. D'autres germes ont été incriminés : le pneumocoque, l'entérocoque, le bacille de Pfeiffer en particulier. Notre observation est un exemple de mutabilité du streptocoque viridans et aussi des difficultés que l'on peut avoir parfois à classer le germe en cause dans un des groupes connus, les formes de passage étant nombreuses.



L'autonomie de la maladie d'Osler ne peut donc être fondée sur des constatations bactériologiques. Il est logique de la chercher dans les prédispositions locales. Pourquoi les différents germes cités peuvent-ils donner naissance à un même syndrome d'endocardite ? Dans un article récent des *Annales de médecine* (juin 1932), Liégeois et Albot admettent que le terrain peut agir par l'intermédiaire de trois facteurs : les lésions valvulaires antérieures, les modifications de la résistance organique ou des réactions tissulaires spéciales.

Les lésions valvulaires, on le sait maintenant, ne sont pas uniquement d'origine rhumatismale. N'a-t-on pas décrit des endocardites malignes à évolution lente, se greffant sur des lésions valvulaires syphilitiques (Laubry et Routier, Marchal et Jaubert, Gallavardin et Gravier, Cade) ou même sur des valvules saines (Gouget, Achard et Rouillard) ? Enfin, notre rapide revue le prouve, les lésions congénitales elles-mêmes peuvent se compliquer de maladie d'Osler. Pour Wette qui rapporte trois cas de maladies congénitales du cœur, dont l'évolution a été terminée par une endocardite à marche lente, les malformations cardiaques ont le même pouvoir d'appel pour le streptocoque que les endocardites rhumatismales.

Il est donc vraisemblable, comme le pense Achard, que l'endocardite type Jaccoud-Osler n'est pas une maladie propre, mais « un syndrome anatomo-clinique » que peuvent provoquer des germes divers agissant sur un terrain prédisposé, soit par une atteinte valvulaire antérieure, d'origine rhumatismale le plus souvent, mais parfois syphilitique, soit par une malformation congénitale, elle-même aussi syphilitique.

Comment agit cette malformation ? On doit éliminer les cas où la maladie congénitale a été compliquée d'endocardite rhumatismale, comme dans l'observation citée plus haut de Laubry et Routier et où il est plus logique de parler de la prédisposition due au rhumatisme. Dans les autres cas, on peut imaginer le mode d'action des malformations cardiaques sous trois aspects différents : l'action de la malformation valvulaire en elle-même, ses conséquences sur l'hydraulique cardio-vasculaire, et enfin les modifications des réactions organiques qui l'accompagnent.

Le premier point est facile à mettre en évidence ; il est incontestable en effet qu'au niveau d'un rétrécissement aortique ou pulmonaire existe une zone prédisposée mécaniquement à l'infection. D'ailleurs, pour Halsted et Holman, la persistance du canal artériel peut être comparée à une fistule artério-veineuse, c'est-à-dire à un anévrysme artérioso-veineux. Or l'on sait la fréquence de l'infection des parois de tels anévrysmes.

Enfin il ne faut pas oublier le rôle joué par les perturbations de l'hydraulique circulatoire si fréquentes dans les malformations congénitales :

la stase dans la circulation des poumons due au rétrécissement de l'artère pulmonaire favorise l'infection secondaire ascendante des artérioles pulmonaires. Dans la communication interventriculaire, les courants transversaux qui s'établissent peuvent léser à la longue l'endocarde.

Quant à la malformation elle-même, elle peut être le point d'appel de l'infection de type endocardite lente, si l'on admet qu'elle est la conséquence d'une endocardite fœtale qui l'a remaniée profondément. Dans cette hypothèse, les malformations congénitales diffèrent peu au point de vue pathogénique des autres lésions par endocardite rhumatismale ou syphilitique. D'autant plus que, pour certains, il pourrait s'agir non plus d'une endocardite fœtale, mais d'une lésion précoce acquise, survenant peu de temps après la naissance. On sait que contre cette hypothèse les partisans de la théorie embryogénique ont des arguments de valeur tirés de l'anatomie comparée, de l'embryologie, de l'aspect de certaines lésions (tétralogie de Fallot) et aussi du fait qu'il s'agit souvent d'affections familiales, héréditaires, s'accompagnant comme dans notre cas d'autres malformations viscérales. D'ailleurs, il est assez troublant d'observer des cas où les végétations se greffent non sur la valvule malformée ou sur l'orifice de communication interventriculaire, mais à distance. On est bien obligé alors d'admettre l'influence d'autres facteurs.

Si l'on veut bien considérer qu'un individu atteint de malformations congénitales du cœur est le plus souvent un dystrophique, qu'il est très fragile aux atteintes infectieuses diverses, on admettra qu'il existe sans doute une prédisposition générale du terrain. Il y a chez de tels sujets une diminution de résistance de l'organisme qui se peut rapprocher de l'état de réceptivité des rhumatisants ou de la fragilité des syphilitiques. *Ce facteur général doit jouer un rôle essentiel dans l'éclosion de la septicémie lente.* Une localisation valvulaire du rhumatisme ou de la syphilis, une malformation cardiaque, localiseront sur le cœur le processus infectieux. Les germes de la septicémie s'y fixeront, s'y multiplieront. De temps en temps des colonies microbiennes quitteront l'endocarde pour passer de nouveau dans la circulation générale et parfois coloniser dans d'autres organes, le cœur constituant le réservoir d'où partent les décharges bacillémiques.

Ainsi donc la lésion ou la malformation ne servant que de point d'appel, la septicémie n'acquiert ses caractères de lenteur et de malignité que grâce aux modifications générales de l'organisme dues à l'infection rhumatismale ou syphilitique. La lésion cardiaque est mise au second plan.

Par extension de ces idées pathogéniques, on peut très bien expliquer les cas signalés de maladie d'Osler dite primitive, sans lésion ou malformation cardiaque antérieure (Gouget, Achard et Rouillaud, Ribierre, Laubry et Bordet, Thèse de Chambon). De tels malades devaient avoir des modifications de résistance de l'organisme qui les prédisposaient à cette forme si spéciale de septicémie. La localisation cardiaque pouvant être dans ces cas vraiment secondaire ou encore se faire à l'occasion d'une minime lésion ancienne ayant passé inaperçue.

Nous voyons les problèmes pathogéniques intéressants soulevés par les affections qui nous occupent.

Il est à remarquer que lorsque les lésions congénitales du cœur n'occasionnent pas de trouble' trop considérables de l'hydraulique circulatoires elles ne se manifestent qu'à l'occasion de complications infectieuses (rhumatisme, endocardite aiguë) qui transforment une malformation bien tolérée en une affection cardiaque évolutive.

LE LUPUS ÉRYTHÉMATEUX

PAR

M. HISSARD (de Caen)

Le lupus érythémateux de Cazenave est une dermatose dont le siège fréquent est le visage. Elle est caractérisée, au point de vue objectif, par de la rougeur et des squames adhérentes. Elle évolue en règle générale vers une régression cicatricielle plus ou moins marquée.

On décrit trois variétés de lupus érythémateux, deux communes assez voisines l'une de l'autre : le lupus érythémateux fixe, l'érythème centrifuge symétrique ; une forme rare et très différente des deux premières : le lupus généralisé exanthématique.

Étude clinique. — 1° Lupus érythémateux fixe. — Il commence en un ou plusieurs points du visage, par des rougeurs circulaires de la dimension d'une tête d'épingle à celle d'une lentille ; congestives, infiltrées, elles se couvrent bientôt de squames adhérentes. Elles s'étalent lentement en tache d'huile jusqu'à former des plaques étendues.

L'élément typique et, si l'on peut dire, adulte du lupus érythémateux fixe se présente ordinairement de la façon suivante : en une région quelconque du visage, on voit une plaque squameuse,

plus ou moins déprimée au centre, entourée d'une bordure érythémateuse.

L'état squameux est caractéristique, mais de degré variable. Tantôt l'hyperkératose se réduit à un simple piqueté blanchâtre marquant les orifices folliculaires ; tantôt la plaque est couverte de squames sèches, pityriasiques ou psoriasiformes, *très adhérentes, comme enracinées dans une dépression dermique* — squames parfois si pressées les unes contre les autres que la lésion apparaît plâtreuse, crétacée ; tantôt l'hyperkératose se présente sous l'aspect d'une concrétion grasse, de couleur bise, assez semblable à celle qui couvre les crasses séniles, qui peut arriver à former de véritables carapaces — surtout dans le lupus érythémateux du bout du nez — dont la face dermique est hérissée de prolongements issus des follicules et des dépressions de l'épiderme.

Sous cette hyperkératose, le derme est rouge, souvent d'un rouge vif, mais qui disparaît à la vitro-pression. Cette tache congestive, fréquemment quadrillée d'un rouge intense, est ponctuée de blanc, ponctuation qui correspond aux orifices folliculaires restés béants et aux dépressions épidermiques. *Cette ponctuation cornée est un signe capital du lupus érythémateux.*

Sur le pourtour de la plaque on voit un liséré érythémateux intense. La vitro-pression y laisse presque toujours transparaître une teinte jaunâtre qui traduit l'état d'infiltration de ce bord. C'est la zone d'activité ou d'extension.

L'atrophie dermique cicatricielle est fatale, caractéristique et à son maximum dans le lupus érythémateux fixe. Elle s'accentue à mesure que la lésion vieillit. C'est en général au centre de la plaque qu'elle commence. A cet endroit, les squames se font plus rares. La peau prend un aspect blanc nacré, elle se déprime et s'indure. *Cet aspect cicatriciel est capital pour le diagnostic du lupus érythémateux.*

Le lupus érythémateux fixe siège de préférence à la face, mais respecte en général les paupières. Quand il atteint les oreilles, la régression cicatricielle aboutit parfois à des mutilations considérables. Au cuir chevelu — localisation fréquente, — il laisse une alopécie définitive par destruction des bulbes pileux. On le rencontre rarement sur les mains. Il est exceptionnel aux pieds.

La localisation aux muqueuses linguales et buccales est rare. Toutefois, le lupus érythémateux fixe peut s'étendre à la face buccale de la muqueuse des lèvres. Il y forme des plaques d'un rouge vif, empâtées, souvent déprimées au centre — centre cicatriciel et grisâtre. Les bords saillants sont couverts d'un enduit quasi leucoplasique et parcourus de stries radiées.

Les lésions du lupus érythémateux fixe sont indolores. A peine les malades ressentent-ils quelques picotements, brûlures ou démangeaisons. Il n'est pas rare cependant de voir le patient faire la grimace ou esquisser un mouvement de recul quand on palpe la lésion ou que l'on enlève à la curette quelques squames. Cette sensibilité, sur laquelle Besnier avait insisté, est un signe qui mérite d'être remarqué.

Le lupus érythémateux fixe évolue pendant des années. Il guérit souvent spontanément. Il laisse alors des cicatrices déprimées, cicatrices qui permettent le diagnostic rétrospectif. La reviviscence des lésions *in situ* n'est pas rare.

2° L'érythème centrifuge symétrique. — Il débute, lui aussi, par des rougeurs congestives, mais, à l'inverse de la forme précédente, l'extension se fait avec une rapidité marquée, parfois déconcertante, surtout au printemps.

Dans cette forme, on retrouve les mêmes symptômes que dans le lupus érythémateux fixe, mais ils sont habituellement atténués. Dans certains cas même, l'érythème est le seul signe appréciable, et, dans cette forme érythémateuse pure, les lésions ne laissent souvent après elles aucune trace visible. La symptomatologie des éléments ne suffirait donc pas à séparer l'érythème centrifuge du lupus érythémateux fixe. *Ce qui caractérise l'érythème centrifuge, c'est sa symétrie et son évolution.*

La symétrie des lésions est typique. Ou bien les lésions disséminées se trouvent situées en des points symétriques et parfois éloignés de part et d'autre de l'axe du visage. Ou bien elles confluent pour former de véritables images symétriques, tel le vespertilio des anciens auteurs qui dessine une chauve-souris sur le visage du malade (les ailes étant représentées par les joues, le corps par la face dorsale du nez).

D'autres régions que le visage peuvent être atteintes dans l'érythème centrifuge. Au cuir chevelu, l'affection apparaît en larges plaques érythémateuses intenses. Aux mains, en particulier à la face dorsale et palmaire des doigts, les plaques violacées, couvertes de squames adhérentes, simulent assez bien les engelures. Cette variété s'apparente au lupus pernio. On la rencontre également au bout du nez et aux oreilles. On n'a pas observé d'érythème centrifuge aux muqueuses.

Tandis que l'évolution du lupus érythémateux fixe est lentement progressive, sans poussées bien

marquées, l'érythème centrifuge subit presque toujours une augmentation d'intensité au printemps, souvent aussi à l'automne. Après une durée de plusieurs mois à plusieurs années, l'érythème centrifuge disparaît, quelquefois sans laisser de traces, le plus souvent en laissant une atrophie indélébile, mais d'ordinaire peu marquée.

Entre le lupus érythémateux fixe et l'érythème centrifuge symétrique, il existe un assez grand nombre de faits intermédiaires, dans le détail desquels nous n'entrerons pas.

3° **Lupus exanthématique généralisé.** — C'est une forme rare qui se sépare des deux premières par la dissémination des lésions et la rapidité de son évolution souvent mortelle. En deux ou trois semaines, les rougeurs centrifuges, finement squameuses, forment de vastes nappes pouvant couvrir la face, les mains, le cou, le tronc, les membres.

On en distingue deux variétés :

a. *La forme aiguë de Kaposi.* — Elle atteint d'ordinaire de jeunes femmes présentant ou ayant présenté des lésions de lupus érythémateux commun. L'éruption se généralise rapidement, sans déterminer d'atrophie dermique. Elle s'accompagne de fièvre élevée et d'un état général grave, avec courbature, arthralgie, albuminurie — ce dernier symptôme étant d'un mauvais présage. En quelques semaines, la mort survient par toxi-septicémie ou par néphrite, quelquefois par des lésions de l'appareil respiratoire ou des méninges.

b. *La forme subaiguë.* — Elle est moins grave. Si l'éruption est presque identique à celle de la forme précédente, les phénomènes généraux sont moins inquiétants ou manquent. Bien que la rétrocession des phénomènes éruptifs, — avec ici atrophie dermique — et la guérison ne soient pas exceptionnelles, le pronostic demeure fort réservé.

Complications. — Le lupus érythémateux présente peu de complications. On considère comme telles les adénopathies et on prétend qu'elles sont rares. Nous pensons, au contraire, que les adénopathies sont moins rares que ne le disent les classiques et qu'elles accompagnent le lupus érythémateux plus qu'elles ne le compliquent. D'ailleurs, elles diminuent ou disparaissent souvent avec l'amélioration ou la guérison de la dermatose.

Une complicatiou exceptionnelle est la transformation néoplasique du lupus érythémateux.

Histo-pathologie. — Les lésions histologiques du lupus érythémateux sont les suivantes :

Le derme subit une infiltration cellulaire diffuse, surtout périvasculaire. Des capillaires sont oblitérés, d'autres dilatés, ectasiés. Ces lésions s'accompagnent souvent d'œdème du chorion. Ainsi s'expliquent l'érythème et l'infiltration des foyers de lupus érythémateux.

L'épiderme présente des troubles de la kératinisation. La couche malpighienne, par sa kératinisation hâtive, s'atrophie, se réduit parfois à une ou deux assises cellulaires. Par contre, la couche cornée s'épaissit, se stratifie. Elle pénètre dans les pores sébacés, sudoripares, dans les bourgeons interpapillaires, d'où les squames et le signe de la kératose ponctuée.

Enfin, la disparition des fibres élastiques et conjonctives et la résorption de l'infiltrat indiquent le mécanisme de l'atrophie terminale.

Diagnostic. — Dans les formes typiques, le diagnostic du lupus érythémateux ne soufre pas de difficultés. Il en est autrement dans les formes un peu anormales. Nous ne passerons pas en revue tous les diagnostics différentiels possibles, mais seulement les plus fréquents et les plus utiles à connaître.

Les formes congestives superficielles de l'érythème centrifuge du visage sont parfois très difficiles à différencier de l'*acné rosacée ou couperose.* Toutefois, il est des signes qui permettent d'orienter le diagnostic. L'érythème du lupus érythémateux est plus vif, plus en plaques, mieux délimité que la couperose. Le diagnostic sera fixé si l'on peut trouver en un endroit de la plaque une cicatrice en surface. Mais il existe des cas où le diagnostic n'est possible qu'en suivant l'évolution de l'état couperosique et en surveillant l'apparition de croûtelles et de squames sur un point quelconque de la plaque.

Les formes à croûtes séborrhéiques du lupus érythémateux fixe ressemblent beaucoup à la *kératose précancéreuse sénile.* Dans cette dernière affection, on trouve aussi des concrétions grasses adhérentes, d'où le nom de séborrhée concrète. Il y a aussi des prolongements qui pénètrent dans les orifices béants d'un derme rouge et souvent quadrillé. Le diagnostic entre les deux affections est, daus quelques cas, très épineux. On doit tenir compte de l'âge du malade (le lupus érythémateux débute rarement après cinquante ans). Puis, dans la kératose sénile, la surface du derme est souvent verruqueuse ; elle saigne assez facilement et parfois à la périphérie de la lésion on peut voir, en cherchant à la loupe, une perle caractéristique.

On pensera aussi au *psoriasis,* aux *parakératoses psoriasiformes et pityriasiques.* Le lupus érythémateux en diffère par l'infiltration plus marquée, par les squames beaucoup plus adhérentes, par

le résultat du grattage méthodique de Brocq à la curette d'exploration. Dans le psoriasis et les parakératoses, on voit apparaître, après un nombre variable de légers coups de curette, le purpura premier et, si l'on insiste, des hémorragies. Enfin, dans les cas précités, il n'y a ni hyperkératose ponctuée et adhérente, ni tendance atrophique.

Le *lupus vulgaire de Willan* se différencie du lupus érythémateux de Cazenave par sa lésion élémentaire : le lupome. Cette gomme minuscule, mise en évidence par la vitro-pression, apparaît couleur de sucre d'orge et se laisse facilement dilacérer par le scarificateur de Vidal. Mais il faut savoir qu'il existe une forme de lupus tuberculeux, le *lupus érythématoïde de Leloir* qui, à son début, simule le lupus érythémateux et dont les lupomes ne peuvent être mis en évidence que par la biopsie. Ce n'est qu'après un temps d'évolution assez long qu'ils deviennent visibles, encore qu'ils restent toujours très petits.

Le lupus érythémateux, dans ses variétés superficielles des oreilles et des doigts, surtout s'il y a acro-asphyxie, ressemble fort, ainsi que nous l'avons déjà dit, à des *engelures*. C'est la constatation de lésions lupiques ailleurs ou l'évolution des lésions ou la biopsie qui lèveront les doutes.

Aux lèvres, les *syphilides tertiaires* revêtent tellement l'apparence du lupus érythémateux que, s'il n'y a pas ailleurs de lésions typiques de lupus érythémateux, il faudra faire faire un Bordet-Wassermann et essayer le traitement d'épreuve.

Au cuir chevelu, on devra penser à l'*acné décalvante*, mais, dans cette affection, la périphérie des plaques est semée de lésions de folliculite suppurée. Il faudra aussi songer à la *pseudo-pelade de Brocq*, affection atrophiante du cuir chevelu, dans laquelle les points d'attaque, criblant la chevelure, sont de petite dimension. Dans certains cas toutefois, le diagnostic reste hésitant.

Les formes aiguës ou subaiguës exanthématiques seront distinguées des *érythrodermies* infectieuses ou médicamenteuses, — celles-ci évoluent rapidement vers l'exfoliation ; des *érythèmes prémycosiques* du mycosis fongoïde, qui sont presque toujours extrêmement prurigineux. Quand la rougeur ne siège encore qu'au visage, il y a lieu de songer au *coup de soleil électrique*, si fréquent chez les ouvriers qui soudent à l'arc voltaïque et dont l'érythème intense est accompagné de fièvre élevée. Les commémoratifs et l'évolution aideront à poser le diagnostic.

Étiologie. — Plus fréquent chez la femme que chez l'homme, le lupus érythémateux est une affection que l'on observe peu avant vingt-cinq ans, rarement après quarante-cinq.

On considère comme causes prédisposantes : l'acroasphyxie, les poussées congestives du visage, sous la dépendance fréquente de troubles gastro-intestinaux ou utéro-ovariens.

On ignore la cause réelle du lupus érythémateux. De nombreuses étiologies, fort plausibles d'ailleurs, ont été envisagées, qui ont eu pour conséquence des thérapeutiques souvent heureuses. Nous allons brièvement exposer les principaux points de vue : tuberculose, syphilis, streptococcie.

Les partisans de la nature tuberculeuse du lupus érythémateux se basent sur les arguments suivants : les malades atteints de lupus érythémateux présentent souvent des manifestations tuberculeuses classiques ; les associations avec des tuberculides typiques : lichen scrofulosorum, sarcoïde de Bœck, sont fréquentes ; la réaction intradermo-tuberculinique est quelquefois positive ; enfin des inoculations positives — très rares il est vrai — ont été obtenues chez le cobaye. Avec le professeur Pautrier, nous conclurons qu'à l'heure actuelle, les rapports de la tuberculose et du lupus érythémateux sont certains dans un nombre restreint de cas, probables dans un nombre plus considérable, négatifs dans une proportion plus importante.

L'origine syphilitique de certains lupus érythémateux a été prouvée dès 1913 par Ravaut. La syphilis et surtout la syphilis héréditaire peuvent déterminer l'éclosion du lupus érythémateux, soit que le tréponème agisse directement, soit, ce qui est plus probable, que le terrain hérédo-syphilitique joue un rôle important dans cette éclosion. Certains auteurs pensent, et cela selon nous avec beaucoup de sens, que le lupus érythémateux est, dans bon nombre de cas, un hybride syphilitico-tuberculeux.

Enfin, depuis les travaux de Barber en 1925, la nature streptococcique du lupus érythémateux a été soutenue. D'autres auteurs anglais et américains ont montré que, chez des malades atteints de lupus érythémateux, on trouve souvent, en effet, une porte d'entrée au streptocoque : amygdale, intestin, sinus, etc.

En conclusion, il semble donc, ainsi que le pensait Brocq, que *le lupus érythémateux est un syndrome cutané* qui peut reconnaître plusieurs causes : tuberculose, syphilis, d'autres encore, peut-être même une cause spécifique jusqu'ici inconnue. Nous devons ajouter que quelques auteurs soutiennent, avec de bonnes raisons, que la forme exanthématique de Kaposi est une affection différente du lupus érythémateux.

Traitement. — Nous diviserons l'étude thérapeutique du lupus érythémateux en trois parties :

le traitement interne, le traitement spécifique, le traitement local. Nous ne parlerons naturellement que des traitements usuels et qui peuvent être réalisés par chacun.

1° **Traitement interne.** — Il a surtout pour but de diminuer les poussées congestives du visage. On traitera les affections gastro-intestinales ou utéro-ovariennes qui les favorisent. On fera pratiquer l'avulsion des dents malades qui, outre le rôle qu'elles peuvent jouer dans l'infection streptococcique, déterminent de la congestion de la face. On prescrira volontiers l'ergotine, la quinine, la belladone, voire l'aloès. On recommandera les bains de pied chauds, salés ou sinapisés.

2° **Traitement spécifique.**— Il se propose, ce qui est logique, d'atteindre la cause probable du lupus érythémateux ou de modifier le terrain qui est, pour ainsi dire, le support de cette affection. C'est donc seulement après un examen clinique minutieux qu'on se décidera pour l'une ou l'autre méthode ; mais il n'est pas toujours facile de dépister ce que Brocq appelait la « dominante étiologique » ; aussi est-on parfois obligé d'agir selon son intuition.

Les théories étiologiques ont inspiré l'emploi des médications suivantes : l'or, la tuberculine, le bismuth, le novar, le vaccin antistreptococcique.

a. *Traitement par l'or.* — Ce métal, qu'il soit employé par voie musculaire ou intraveineuse, donne souvent de beaux résultats, parfois même avec des doses minimes ; mais ses résultats ne sont pas constants. Au surplus, la guérison d'une poussée n'est pas celle du lupus érythémateux. Il faudra donc renouveler les injections d'or à chaque récidive et avec des succès inégaux. Puis, ce produit n'est pas sans inconvénients. Outre les accidents immédiats que chacun connaît, il donne fréquemment des complications cutanées. Celles-ci vont de l'érythème à l'érythrodermie, en passant par l'eczéma, qu'elles soient d'ordre biotropique, toxique ou autre.

b. *Tuberculine.* — Nous dirons peu de choses de ce traitement. Il donne des résultats dans quelques cas, mais l'emploi de cette méthode est si délicat que nous ne la conseillerons pas à qui n'est pas familiarisé avec elle.

c. *Bismuth.* — On l'utilise exactement comme s'il s'agissait de la syphilis. Nous passons sur ses complications, qui sont connues de tous. Les résultats sont aussi variables que ceux obtenus avec l'or. Il a cependant, sur ce dernier métal, l'avantage d'être moins toxique.

d. *Novar.* — Le novar est non seulement un antisyphilitique, mais un antiparasitaire général, aussi l'essaiera-t-on dans les cas où l'on pense à une infection indéterminée ou à la syphilis. Nous ne parlons pas des complications immédiates ou éloignées du novar trop connues de chacun. Nous signalerons pourtant l'intolérance fréquente des hérédos à cette médication.

e. *Le vaccin antistreptococcique.* — Il a été employé avec succès surtout en Angleterre et en Amérique. On l'applique comme dans les maladies générales à streptocoques. On procède en outre à l'exérèse du foyer streptococcique.

Toutes ces méthodes ont leurs succès et leurs échecs. Il faudra parfois les essayer l'une après l'autre. On arrivera souvent ainsi à des résultats satisfaisants.

3° **Traitement local.** — Il peut être appliqué seul ou avec le traitement général. Il y a souvent intérêt à les combiner.

La méthode de choix du traitement local est, sans contredit, la neige carbonique appliquée directement sur les lésions ou par l'intermédiaire d'un cryocautère. Les temps d'application et la pression varient suivant les lésions. Sur le lupus érythémateux fixe, le temps d'application est d'ordinaire plus long que sur les éléments moins infiltrés et plus superficiels de l'érythème centrifuge. Il varie d'une demi-minute à trois minutes, avec une pression de 1 à 2 kilogrammes. C'est affaire d'expérience.

L'application par elle-même n'est pas très douloureuse, mais il faut avertir le malade qu'il souffrira de brûlures, très tolérables d'ailleurs, pendant vingt-quatre heures, à l'endroit de l'application. Il faut qu'il sache aussi qu'une phlyctène, une croûte peuvent se produire et qu'il doit tout respecter.

Le renouvellement des applications est, lui aussi, affaire de jugement, chaque semaine, tous les quinze jours, selon la réaction obtenue.

La cryothérapie, même employée seule, donne d'excellents résultats. Ils sont moins rapides que ceux obtenus par le traitement spécifique seul, quand celui-ci marche bien, mais ils sont plus constants. Il est, en effet, peu de lupus érythémateux dont on ne puisse arriver à guérir les lésions avec un peu de patience, grâce à la neige carbonique. Mais il est malaisé de faire venir, tous les huit ou quinze jours, les malades qui demeurent au loin. Il est une vieille méthode que nous employons alors et qui nous a toujours fort bien réussi. Les malades viennent seulement tous les mois, pour une application de neige carbonique, et on leur conseille d'appliquer, entre temps, lorsque l'irritation due à la neige est passée, des emplâtres au savon noir. Il faut procéder de la

façon suivante : sur un morceau de flanelle, on étale du savon noir en couche d'un millimètre environ. Cet emplâtre est appliqué et gardé toute la nuit sur la lésion. On l'enlève le lendemain matin et, si la lésion n'est que faiblement irritée, on recommence les nuits suivantes jusqu'à vive irritation. Les applications sont alors suspendues pour être reprises quand l'irritation est calmée.

Nous passerons sur les traitements par rayons X ou radium, qui exigent une grande expérience. Nous ne parlerons pas de la haute fréquence et de la douche filiforme qui réclament une installation de spécialiste. D'ailleurs, les résultats obtenus par ces méthodes sont parfois loin d'être aussi satisfaisants que ceux obtenus par le traitement combiné spécifique et neige carbonique.

Je ne dirai qu'un mot du traitement du lupus exanthématique. Il consiste surtout en médication symptomatique. L'or a été essayé, il paraît avoir précipité la fin des malades. Quant aux vaccins, ils sont à utiliser avec prudence.

En résumé, malgré l'ignorance où nous sommes de la nature réelle du lupus érythémateux, nous ne sommes pas désarmés devant cette affection. Très souvent, le traitement en arrête l'évolution et évite les cicatrices et les mutilations que cette dermatose laisse après elle quand elle est livrée à elle-même.

Toutefois, il faut bien savoir que certains cas, surtout dans la forme centrifuge symétrique, évoluent d'une façon éminemment capricieuse, guérissant au moment où l'on s'y attend le moins, subissant une brusque extension alors qu'on suppute la guérison prochaine. Il sera donc toujours opportun de réserver son pronostic quant à l'évolution et d'avertir les malades des récidives malheureusement trop fréquentes.

UN CAS DE SEPTICÉMIE COMPLIQUÉE CHEZ UN NOURRISSON

GUÉRISON PAR UN ABCÈS DE FIXATION

PAR

le Dr D.-P.-R. KEIZER
(de Soerabaja, Java)

P. L..., enfant chinois du sexe masculin, âgé de deux mois, est venu à ma consultation pour quelques conseils sur l'alimentation. Son poids de naissance était 4 000 grammes et, comme une vraie mère chinoise, Mme L... lui donnait le sein. A l'âge de deux mois, son poids était 5 320 grammes, mais la mère s'inquiétait d'une séborrhée faciale. Malgré ces signes d'une diathèse exsudative — *lingua geographica*, séborrhée faciale — la santé de l'enfant était parfaite. Avec l'allaitement mixte au moyen du babeurre, il prospérait, lorsqu'à l'âge de cinq mois et demi il souffrit d'une rhino-pharyngite aiguë compliquée d'une otite moyenne purulente pour laquelle les parents consultèrent un spécialiste. Après deux semaines, l'enfant était guéri et commençait à prendre des bouillies au lait de vache, à la farine et au sucre. Un mois plus tard, âgé alors de six mois et demi, il pesait 8 160 grammes et je conseillai l'emploi de « nasitim » (riz préparé au bain-marie d'une manière spéciale), nourriture très recherchée pour les bébés sains de plus de sept mois. Tout alla à merveille, excepté l'œil gauche qui prit un peu de rougeur. L'oculiste ne constata qu'une conjonctivite banale, peut-être en relation avec la diathèse exsudative.

Mais, brutalement, une catastrophe survint : le 8 septembre, trois jours après la dernière pesée, l'enfant refusa la nourriture. Le soir, la température rectale était 40°,2. Pendant l'examen, la mère exprima son inquiétude à propos de l'oreille gauche, qui présentait de nouveau un écoulement purulent. En confrontant ces symptômes — conjonctivite, nouvelle poussée de rhino-pharyngite avec écoulement auriculaire — l'idée d'une affection grippale fut très vraisemblable, de sorte que j'ordonnai la quinine, la borovertine et du bromure de calcium, des bains à 37° et une vessie de glace sur la tête. Le 9 septembre, à 7 heures du matin, le père me communiqua par téléphone avoir découvert des tâches bleues sur la surface des pieds et des mains. A 9 heures, la température étant encore 40°,2, des convulsions commencèrent et durèrent un quart d'heure. L'otologiste, appelé en consultation, incisa sur-le-champ le tympan

gauche qui était rouge et gonflé et ensuite l'enfant fut transporté dans un hôpital. Outre l'otorrhée et l'apparition symétrique d'un purpura sur les fesses, les cuisses, les jambes, la surface des pieds et des mains, on constata de l'albuminurie. Le 10 septembre, nouvelle ascension de la température ; deuxième incision du tympan ; d'après l'otologiste, il n'existait ni mastoïdite ni phlébite des sinus. Les pétéchies se changeaient en papules douloureuses et très enflammées. Le 11 septembre nous découvrions un gonflement autour de l'œil droit avec rougeur de la conjonctive et de la cornée qui devenait opaque. L'oculiste déclara qu'il s'agissait d'une embolie infectieuse avec choroïdite purulente.

Le lendemain matin, nouveau désastre : notre petit malade avait le bras gauche inerte et les réflexes tendineux complètement absents.

En présence de tous ces signes, le diagnostic d'une septicémie s'imposa et, pour la combattre, je fis un abcès de fixation dans la cuisse gauche au moyen de la térébenthine.

Après culture des bacilles du pus de l'oreille et d'une des métastases cutanées, nous avons seulement obtenu des staphylocoques, découverte peu concluante pour l'origine de la septicémie. Une ponction du sinus longitudinal nous fut refusée par les parents, de sorte qu'un examen plus complet fut impossible. Après huit jours sans particularité, j'ouvris l'abcès de fixation d'où un pus louable s'écoula en abondance. La température devint normale après son évacuation. Très heureux du prompt retour à la santé, nous fûmes bien déçus quand nous constatâmes que le bras droit était devenu subitement parétique, tandis qu'à la jambe gauche, on trouvait les réflexes de Mendel-Bechterew et de Rossolimo.

Après quelques jours le bras droit retrouva sa motilité. Grâce à beaucoup de soins dans l'alimentation, notre bébé s'acheminait lentement vers la guérison. Quoique l'œil gauche fût plus clair, un reflet jaunâtre et l'atrophie du bulbe trahissaient une affection incurable.

Après trois semaines d'accalmie dans l'état général, apparut un gonflement du genou gauche avec semiflexion de la jambe. Il y a du ballottement patellaire, de la douleur à la pression et une élévation de température (38° au rectum). La ponction du genou donna quelques gouttes de pus stérile (culture). Ni la chaleur locale, ni les antiseptiques internes n'eurent de succès. Au contraire, l'enflure augmenta ainsi que la température. L'intervention chirurgicale s'imposa. Le praticien fit une petite incision à l'articulation et plaça un drain tandis que l'extension corrigeait la flexion du genou. Après quelques jours, un appareil plâtré assura l'immobilité.

Suivant la coutume parmi les Chinois, quand les parents ont eu une déception avec le médecin consulté, je ne revis le bébé qu'après deux mois et seulement par hasard. L'état général était bon ; l'articulation était sans épanchement ; mais la cuisse gauche montrait une atrophie considérable. Les deux bras et la jambe droite étaient bien flexibles, ainsi que la jambe gauche. L'œil gauche était plus petit, sans rougeur ni douleur ou réflexe pupillaire à la lumière.

En résumé, un bébé chinois de six mois et demi, atteint de diathèse exsudative, fut pris d'une septicémie avec purpura, multiples métastases (oculaire, cérébrale, articulaire), dont l'origine doit être cherchée dans une otite moyenne purulente, malgré l'absence des symptômes d'une phlébite des sinus ou d'une mastoïdite.

L'abcès de fixation a eu une efficacité incontestable ; mais il n'a pu guérir les reliquats laissés par les métastases.

DE L'IMPORTANCE D'UN BON ISOLEMENT DES AIGUILLES DESTINÉES A LA DIATHERMOCOAGULATION

PAR

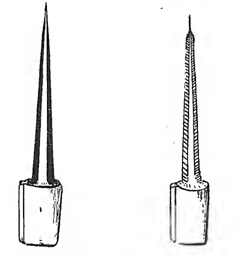
le Dr H. BORDIER
(de Lyon)

Pour la coagulation d'une tumeur sanguine, par exemple d'un angiome tubéreux ou des hémorroïdes procidentes, il est de la plus haute importance que la coagulation ne porte que *sur le contenu* de la tumeur, sans produire la moindre coagulation de la paroi. Dans l'angiome, la destruction au niveau du point d'introduction de l'aiguille (ou des aiguilles dans le cas de la fourchette diathermique) est suivie d'une cicatrice qu'il faut à tout prix éviter, surtout lorsque l'angiome est situé à la face. De même dans le cas d'une hémorroïde procidente, la réaction post-diathermique sera bien plus douloureuse si la paroi de la veine variqueuse a été coagulée par les aiguilles mal isolées : la réaction passera au contraire presque inaperçue du malade si la coagulation a porté seulement sur l'intérieur de l'hémorroïde.

On a cherché à éviter tous ces inconvénients en enduisant les aiguilles servant aux applications chirurgicales d'une substance isolante, la pointe de l'aiguille étant seule active. Or, jusqu'à présent, les isolants employés n'avaient pas réussi à empêcher le courant diathermique de passer par les quelques points où existaient des solu-

tions de continuité et au niveau desquels se produisaient des effets de coagulation très nuisibles.

La maison Lépine, de Lyon, a réussi à parer à ce grave inconvénient en recouvrant l'aiguille d'une substance spéciale qui adhère régulièrement à la surface métallique sans laisser de points à découvert : cette substance non seulement n'est pas ramollie par la chaleur créée dans les



Section de l'aiguille recouverte correctement de son isolant (fig. 1).

Section de l'aiguille recouverte de l'isolant mal réparti vers l'extrémité (fig. 2).

tissus soumis à la diathermocoagulation, mais elle durcit au contraire sous cette influence thermique ; les anciens isolants employés n'avaient pas cet avantage : quand l'aiguille était neuve, lors de la première opération diathermique, il ne se produisait pas toujours de fuites latérales du courant, mais après deux ou trois coagulations des étincelles s'échappaient par quelques points.

Une fois l'aiguille recouverte du nouvel isolant, l'extrémité est passée à la meule pour la décaper sur une longueur de quelques millimètres : la forme conique ainsi obtenue facilite l'introduction dans les tissus, puisque l'isolant ne forme pas saillie au niveau de la partie active de l'aiguille.

C'est donc un gros perfectionnement qu'il était nécessaire de faire connaître à ceux qui pratiquent la diathermocoagulation.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Les formes fébriles de la leucémie myéloïde.

Il est extrêmement rare, en dehors de toute complication, d'observer de la fièvre au cours de la leucémie myéloïde. E. BENHAMOU et Mlle ODRY (*L'Algérie médicale*, janvier 1933) ont observé trois cas de leucémie myéloïde dans lesquels la fièvre était au premier plan du tableau clinique et atteignait jusqu'à 40° et plus. Leurs malades se présentaient avec le tableau d'une splénomégalie fébrile : fièvre oscillant entre 38 et 40°, à caractère irrégulier, anarchique, sans frissons ni sueurs, ne cédant pas aux antithermiques ; splénomégalie parfois douloureuse, augmentant progressivement de volume, ne se contractant pas sous l'influence de l'adrénaline; douleurs osseuses, troubles digestifs très marqués avec vomissements et crises diarrhéiques ; rétinite leucémique ; asthénie profonde. L'examen de sang permettait de faire facilement le diagnostic de leucémie. L'évolution de ces formes est plus sévère, plus rapide, plus immédiatement grave que dans la forme commune, mais la radiothérapie peut donner d'importantes rémissions. Ces formes semblent en faveur de l'origine infectieuse de la leucémie ; l'hypothèse de Menetrier et Aubertin, qui invoquent un paludisme associé, ne peut être invoquée dans les cas que rapportent les auteurs. Ces formes nécessitent une radiothérapie plus intensive que la forme commune.

JEAN LEREBOULLET.

Les localisations bulbaires et bulbo-protubérantielles de la maladie de Heine-Medin chez l'adulte.

Les formes hautes de la maladie de Heine-Medin sont actuellement bien individualisées. G. ETIENNE (*Annales de médecine*, janvier 1933) en apporte un nouveau cas dans lequel il a pu faire la preuve thérapeutique de l'étiologie des accidents. Il s'agissait d'une robuste paysanne de vingt ans, chez qui une poliomyélite de forme ascendante aboutit le sixième jour à des accidents bulbo-protubérantiels caractérisés successivement par des troubles de la phonation, une paralysie faciale à type nucléaire, du strabisme, de la dysphagie avec quintes de toux bulbaire et quadriplégie totale. La sérothérapie intervint alors, le onzième jour, sous forme de 100 centimètres cubes de sérum antipoliomyélitique de Pettit (sérum de cheval) intrarachidien, intramusculaire et sous-cutané. Le lendemain les accidents s'aggravent encore : blocage respiratoire, dyspnée, angoisse, cyanose, tachycardie ; on injecte 100 centimètres cubes de sérum de singe. Trois heures après l'état s'améliorait considérablement ; au bout de cinq heures, la respiration était facile, sans cyanose, la motricité était revenue aux membres supérieurs, quelques mouvements étaient reparus aux membres inférieurs. Malheureusement, la malade succomba quelques jours plus tard d'une broncho-pneumonie de déglutition. L'auteur insiste sur l'heureux effet de la sérothérapie spécifique dans ce cas et sur l'efficacité remarquable du sérum de singe qu'il y aurait intérêt à employer à doses fortes et précoces.

JEAN LEREBOULLET.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 2448-32. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LA DISSOCIATION AURICULO-VENTRICULAIRE AU COURS DE LA DIPHTÉRIE

PAR MM.

E. LESNÉ, A. CLERC et B. ZADOC-KAHN

La méthode électrocardiographique, longtemps limitée à l'étude de l'insuffisance cardiaque chronique, s'est récemment étendue à l'exploration du cœur au cours des infections aiguës.

Aucune maladie ne méritait, mieux que la diphtérie, d'attirer l'attention à ce point de vue.

En effet, si d'innombrables travaux cliniques, au premier plan desquels se placent ceux de M. Marfan, avaient déjà dégagé du tableau si chargé de l'intoxication diphtérique la symptomatologie et les diverses formes de la défaillance cardiaque, il appartenait aux méthodes graphiques et en particulier à l'électrocardiographie non seulement d'extérioriser de façon objective l'extrême variété des troubles du rythme, mais encore d'en faire comprendre l'origine et le mécanisme en pénétrant pour ainsi dire dans l'intimité même du myocarde.

Or, parmi tant de manifestations traduisant l'action sur le cœur de la toxine diphtérique, la dissociation auriculo-ventriculaire mérite une place à part, moins en raison de sa fréquence relative que de l'extrême gravité de son pronostic.

Elle se présente sous des aspects multiples que la bradycardie est loin de résumer. Les moyens habituels ne permettent pas toujours de soupçonner le trouble de conduction, lequel ne peut être affirmé et analysé que par les méthodes d'enregistrement graphique, avant tout l'électrocardiographie. D'autre part, du point de vue pathogénique, la dissociation ne peut trouver son explication que dans l'atteinte directe du système conducteur, quelle que soit la nature, lésionnelle ou fonctionnelle, de cette altération. Ainsi vient s'ajouter un argument supplémentaire à la théorie cardiaque des troubles circulatoires d'origine diphtérique.

Depuis fort longtemps, certaines manifestations cliniques au cours de la diphtérie, en particulier les éléments du syndrome d'Adams-Stokes, n'avaient pas échappé à l'observation, mais leur cause véritable n'avait pu être définie et Henry, en 1900, attribuait encore le pouls lent à l'action principale sur le bulbe du bacille de Klebs-Lœffler. C'est seulement il y a vingt ans environ que la connaissance des voies de conduction intramyocardiques et l'emploi des méthodes d'inscription mécanique combinées vinrent apporter l'explication des phénomènes.

Ainsi parurent successivement les observations de Magnus Alsleben, Fleming et Kennedy, Price et Mackensie, Hecht, Hume et Clegg, Parkinson, Aviragnet, Lutembacher et Le Soudier, Schwensen, toutes avec tracés polygraphiques à l'appui.

Enfin l'exploration électrique du cœur permit d'analyser plus finement encore la dissociation d'origine diphtérique, que Rohmer fut le premier à reconnaître par ce procédé, suivi plus tard par Mac Cullogh, Calvin Smith, Marvin, Stecher auquel on doit le travail le plus documenté, et tout récemment Stanley Alstead et W. Grunke, l'ensemble des cas publiés par ces auteurs atteignant près de 60.

Personnellement, au cours de recherches systématiques sur les anomalies électrocardiographiques dans la diphtérie, pratiquées sur 100 sujets (1), nous avons relevé deux exemples de dissociation auriculo-ventriculaire dont nous rapportons ici les observations.

OBSERVATION I. — Cum... Reine, cinq ans, entre à l'hôpital Trousseau le 9 mai 1931, six jours après le début de l'angine.

État général très grave. Température 38°,5. Prostration. Dysphagie intense. Toux. Gorge recouverte de fausses membranes très étendues, d'aspect grisâtre, hémorragiques, tapissant les deux amygdales, le voile, la luette.

Adénopathie cervicale relativement peu volumineuse.

Fétidité de l'haleine. Bacilles diphtériques longs et moyens à l'examen direct et après culture.

Pouls petit, irrégulier. Fréquence : environ 80. Tension artérielle : 10,5-6. Assourdissement du premier bruit du cœur. Dédoublement du deuxième bruit à la base.

Poumons : bronchite disséminée. Foie débordant les fausses côtes de deux travers de doigt. Réflexes tendineux, oculaires : normaux. Forte albuminurie Urée sanguine : 2gr,90.

Traitement : 120 000 unités antitoxiques en quatre jours (sérum de Clin). Strychnine. Surrénale. Spartocamphre.

Le 7e jour, température : 38°. Pas de modifications.

Le 8e jour, température : 37°,4-38°,4. État général toujours très grave. Teint plombé. Pas de régression locale des fausses membranes.

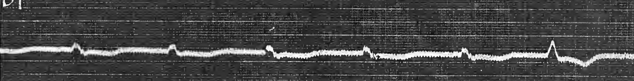
Pouls : 60, irrégulier, faible. Tension artérielle : 10, 6,5.

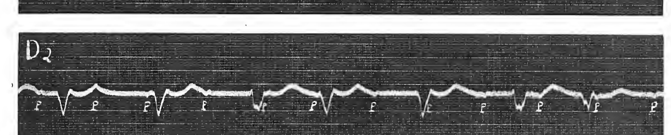
Premier bruit toujours assourdi. Dédoublement discret du deuxième bruit. Pas de battements visibles des jugulaires.

Tracé (fig. 1) : Dissociation auriculo-ventriculaire complète, surtout visible en D II. Rythme auriculaire : 144 Rythme ventriculaire : 82. Bloc atypique de la branche droite (Prépondérance gauche. Inversion de T dans les

(1) Voy. Les anomalies électrocardiographiques au cours de la diphtérie, par B. ZADOC-KAHN, thèse de Paris, 1931.







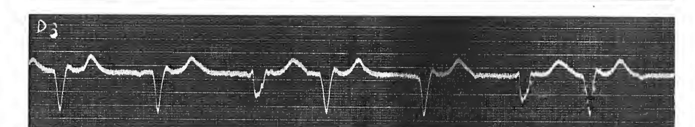
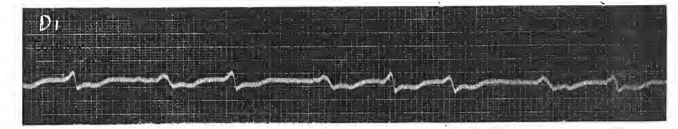
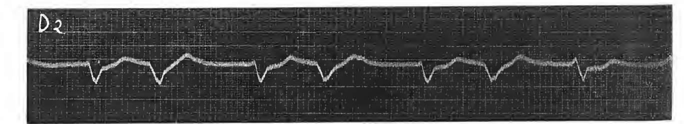


Fig. 1.





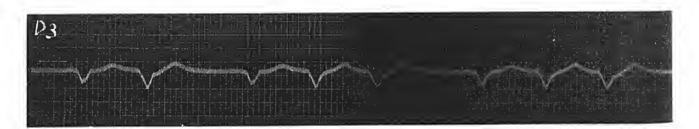


Fig. 2.

trois dérivations. Elargissement du groupe Q-R-S. Absence de grande amplitude en D I et de crochetage sur l'inflexion principale). Extrasystoles ventriculaires gauches avec rythme trigéminé en D II et D III. Absence de l'onde P en D I. Inversion de P en D I et D II.

Le 9e jour, température : 37°. L'enfant ne réagit plus. Pâleur extrême. Aspect ecchymotique des traces d'injections.

Pouls : 84, très irrégulier. Tension artérielle : 9,5-6.

Bruits du cœur très assourdis, irréguliers. Redoublement net du deuxième bruit dans la région endopexienne.

Tracé (fig. 2) : Enorme déformation des complexes ventriculaires. Voltage très diminué dans les trois dérivations. Aspect de bloc intraventriculaire. L'onde P ne peut être retrouvée dans aucune des trois dérivations.

Mort le même jour vers 20 heures.

OBS. II. — Barb... Liliane, cinq ans. Entre à l'hôpital Trousseau le 29 juin 1931, au quatrième jour de l'angine.

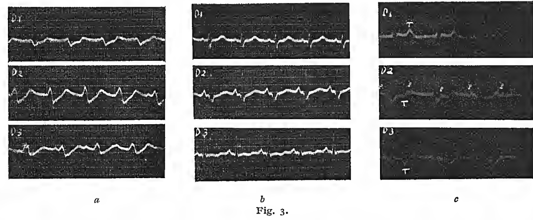
Fausses membranes sur l'amygdale gauche et la base de la luette. Adénopathie cervicale peu marquée. Température : 39°. Pouls : 140 régulier. Tension artérielle : 9-6. Bruits du cœur bien frappés. Foie de volume normal. Forte albuminurie.

Traitement : 50 000 unités antitoxiques en trois jours (sérum de Clin). Strychnine. Extrait surrénal.

Tracé (fig. 3 *a*) : normal.

Le 5e jour, régression légère des fausses membranes.

Pouls toujours régulier à 130. Tension artérielle : 9-6.



a *b* *c*

Fig. 3.

Le 6e jour, aggravation subite dans la matinée. Vomissements. Agitation suivie de prostration. Pâleur. Aspect ecchymotique des traces d'injections. Muqueuses bucco-pharyngées d'aspect hémorragique. Coryza sanglant. Extrémités froides. Cœur régulier, non assourdi. Pouls régulier à 114. Tension artérielle : 7-5. Pas de battements visibles des jugulaires.

Traitement. — Une injection de 1/4 de milligramme d'ouabaïne.

Tracé (fig. 3 *b*) : Dissociation auriculo-ventriculaire complète. Rythme auriculaire à 144. Rythme ventriculaire à 100. Complexes peu élargis. Inversion de l'onde T dans les trois dérivations. Prépondérance droite.

Tracé (fig. 3 *c*), cinq heures après le précédent, six heures avant la mort : Bouleversement des complexes : aspect de bloc intraventriculaire. Persistance surtout visible en D III de la dissociation auriculo-ventriculaire.

Mort le même jour à 20 heures.

En résumé, chez ces deux malades, il s'agissait d'angines traitées trop tardivement par la sérothérapie. La dissociation auriculo-ventriculaire apparaissait précoce, vers la fin de la première semaine, au milieu d'un tableau d'intoxication profonde. Cliniquement, il était impossible de soupçonner même le trouble qu'en l'absence de bradycardie, de battements visibles des jugulaires, de systoles en écho, de crises convulsives, l'électrocardiogramme seul était susceptible de surprendre.

La dissociation était d'emblée complète, s'associait très rapidement à des troubles de la conduction intraventriculaire pour aboutir bientôt à la mort.

Comme va nous le montrer une étude générale, fondée sur l'ensemble des observations avec tracés électriques, ce sont là les caractères habituels du block d'origine diphtérique.

Étude d'ensemble.

I. **Étude des faits.** — 1° **Fréquence. Étiologie.** — Relativement peu fréquente puisqu'on ne la retrouve que dans la proportion de 2 à 4 p. 100 chez les diphtériques, alors que l'ensemble des anomalies électrocardiographiques atteint 30 à 40 p. 100, la dissociation auriculo-ventriculaire ne s'observe jamais au cours des angines bénignes, mais seulement dans ces formes graves profondément toxiques, presque toujours en rapport avec une sérothérapie trop tardive. Il n'existe pas de prédisposition de sexe, et l'âge des sujets frappés ne semble en relation qu'avec la période habituelle où sévit la diphtérie, si bien que la complication, surtout notée au cours de la deuxième enfance, peut se rencontrer indifféremment chez un tout jeune enfant comme chez un adolescent ou même un adulte.

2° **Conditions d'apparition.** — La dissociation apparaît vers la fin de la première semaine, exceptionnellement avant le sixième ou après le douzième jour.

A cette période, les signes locaux se sont en général atténués, les fausses membranes ont regressé en partie ou même totalement, la fièvre a baissé. Mais le malade reste pâle, asthénique, la voix devient nasonnée, et l'on constate une tachycardie, d'ailleurs banale au début de l'affection et qui ne prend une signification d'alarme que par sa persistance. Le rythme cardiaque est d'ailleurs régulier, les bruits parfois légèrement assourdis, souvent bien frappés.

Le tracé électrique, s'il est alors enregistré, ne montre habituellement pas de modifications caractéristiques. En effet, le blocage auriculo-ventriculaire simple, qui se traduit par un allongement de l'espace P-Q au delà de 0"16, précède rarement la dissociation véritable : Smith, sur une dizaine de cas, ne l'a jamais observé ; Stecher ne l'a noté que 2 fois sur 19 comme signe avant-coureur. Dans le premier cas que nous avons rapporté, la dissociation s'enregistrait d'emblée complète sur le tracé initial. D'autre part, l'espace P-Q se montrait encore normal trente-six heures avant l'apparition du block, chez notre second sujet.

D'ailleurs, l'allongement de l'espace P-Q peut se voir au cours de la diphtérie sans aboutir jamais à la dissociation. Quant aux complexes ventriculaires mêmes, ils sont à ce stade le plus souvent normaux.

En règle générale donc, le block s'installe brusquement sans qu'aucun signe suffisamment constant ou significatif permette de prévoir son apparition.

3° **Caractères cliniques.** — Cliniquement, le désordre du rythme se traduit par des symptômes d'aggravation soudaine : accentuation de la pâleur, refroidissement des extrémités, douleurs abdominales, fréquemment vomissements, dont on sait la classique et redoutable valeur pronostique.

Le seul caractère qui puisse parfois faire soupçonner la dissociation est un changement subit dans le régime du pouls : de 100 à 120, la fréquence tombe sans transition à 80, 60, descendant rarement au-dessous de ce chiffre, et cette bradycardie relative prend une réelle valeur. Mais elle est loin d'être la règle et, dans la plupart des cas, le taux du pouls se maintient au-dessus de 90, comme nous l'avons vu chez notre malade n° 2.

Par ailleurs, le rythme devient instable, sujet à de nombreuses variations de régime, entrecoupé soit de périodes d'accélération, soit de pauses plus ou moins prolongées. C'est dans ce dernier cas seulement que peuvent se manifester les éléments du syndrome d'Adams-Stokes ; syncopes avec pâleur extrême, mydriase, parfois crises convulsives.

Toutefois, sans doute en raison du collapsus cardiaque et vasculaire associés, on ne doit pas s'attendre à retrouver, même pendant ces périodes de silence ventriculaire, les systoles en écho, les pulsations jugulaires indépendantes des soulèvements carotidiens qui permettraient de reconnaître cliniquement le block, d'où la très grande difficulté également des enregistrements mécaniques.

4° **Caractères électro-cardiographiques.** — C'est donc en définitive l'exploration électrocardiographique qui permet de reconnaître avec certitude le trouble de la conduction, et l'on comprend ainsi la nécessité des enregistrements systématiques, tout au moins dans les formes d'angines malignes, si l'on veut dès le début extérioriser un désordre aussi grave.

Nous l'avons dit, il n'existe pas, précédant la dissociation, de modifications électriques suffisamment constantes ou significatives et l'indépendance des rythmes auriculaire et ventriculaire peut apparaître quelques heures après la prise d'un tracé normal ou peu altéré.

Parfois l'électrocardiogramme révèle une dissociation incomplète à 2-1, 3-2, où l'impulsion de l'oreillette parvient encore à déterminer de temps à autre une réponse du ventricule.

Toutefois il s'agit là d'un trouble rarement constaté (pas une fois sur les 19 cas de Stecher) et qui ne fait que précéder de quelques heures un désordre plus profond.

Dans la grande majorité des observations, en effet, la dissociation est d'emblée complète, l'onde P restant totalement indépendante des complexes ventriculaires. Selon les cas, le rythme auriculaire dépasse en fréquence les battements du ventricule, comme on le voyait chez nos deux malades, ou bien c'est au contraire l'inverse qui se produit. D'après la statistique de Stecher, cette dernière éventualité semble même la plus souvent rencontrée.

Le nouveau rythme autonome d'ailleurs est essentiellement instable, sujet à des périodes de véritable tachycardie ventriculaire plus ou moins prolongées, pendant lesquelles il est souvent difficile de distinguer l'onde P sur le tracé.

C'est ainsi que, grâce à l'électro-cardiographie, il est légitime de distinguer, selon le rythme du pouls, trois formes cliniques de la dissociation auriculo-ventriculaire d'origine diphtérique :

1° forme avec pouls lent ;

2° forme sans bradycardie ;

3° forme qu'on pourrait qualifier d'évolutive,

caractérisée essentiellement par l'instabilité extrême du pouls.

Il n'est guère possible, dans ces deux dernières formes, qui sont pourtant les plus fréquentes, et en se basant sur le seul examen au lit du malade, de rapporter les manifestations à leur véritable cause : l'indépendance des rythmes auriculaire et ventriculaire.

Aux désordres précédents viennent d'une façon constante s'ajouter des troubles de la conduction dans l'intérieur même du ventricule, qui se traduisent graphiquement par les aspects dits de « blocs des branches », de « bloc des arborisations » ou de « bloc intraventriculaire ». Et si, tout au début de la dissociation, les complexes peuvent garder un aspect normal (observation I), très rapidement, parfois en quelques heures, on assiste à leur déformation progressive, à l'élargissement du groupe Q-R-S en même temps que l'onde T s'inverse.

D'autre part, il est fréquent de voir se manifester les signes traduisant une irritabilité ventriculaire exagérée : extra systoles de sièges et de formes variables, isolées ou en salves, pouvant déterminer les accès de tachycardie déjà notés. Parfois le polymorphisme des complexes joint à l'irrégularité du rythme peut aller jusqu'à réaliser l'anarchie ventriculaire. A cette période, l'onde P est le plus souvent indiscernable, vraisemblablement par suite d'une fibrillation auriculaire, et on ne peut plus parler de dissociation au sens propre du mot.

5° **Évolution et pronostic.** — L'évolution de la dissociation auriculo-ventriculaire se fait, sauf très rares exceptions, vers la mort.

Celle-ci survient soit au cours d'une syncope, souvent à l'occasion d'un effort même minime du malade, soit au milieu des signes d'un collapsus cardiaque progressif. La période de survie, qui peut varier de quelques heures à dix jours après la première constatation du trouble (Stecher), est en moyenne de trois à quatre jours (Calvin Smith). Elle n'était respectivement que de trente-six heures et de dix heures dans nos deux observations.

En règle générale, l'indépendance des rythmes auriculaire et ventriculaire persiste, visible sur les tracés, jusqu'à la fin. Il en était ainsi chez notre malade n° 2. Ou bien, la dissociation ne disparaît que pour faire place à un désordre plus profond encore : fibrillation auriculaire, anarchie ventriculaire, réalisant ces arythmies complexes précédant la fibrillation ventriculaire terminale.

Beaucoup plus rarement, mais sans que le fait soit contestable, on peut observer, succédant à une période transitoire de dissociation complète, la reprise du rythme auriculo-ventriculaire normal.

Il n'en existe que six observations indiscutables (1) : cinq avec tracés électro-cardiographiques à l'appui (C. Smith, Stanley Alstead, W. Grunke), une contrôlée polygraphiquement (Aviragnet, Lutembacher et Mlle Le Soudier). Or, 5 fois sur 6, malgré l'amélioration apparente, l'évolution se terminait par la mort, comme si la dissociation, même transitoire, avait été le témoin d'une intoxication si profonde que l'organisme n'en avait pu faire les frais.

Dans un seul des cas (W. Grunke), il y eut guérison complète et durable après dissociation complète, apparue au septième jour d'une angine maligne et n'ayant regressé qu'au bout de quatre jours.

On voit donc, en règle très générale, l'extrême gravité pronostique de la dissociation dont la constatation est le présage d'une mort presque certaine.

Bien entendu, il ne faut pas voir dans la dissociation la seule cause, ni même la plus fréquente, susceptible au cours de la diphtérie d'entraîner la mort, laquelle peut être le fait de bien d'autres manifestations cardiaques ou extracardiaques du processus toxique ou infectieux.

Mais, pour sa valeur pronostique aussi rigoureuse, il faut opposer la dissociation à toutes les autres anomalies tant du rythme que des complexes, qu'on peut rencontrer au cours de la diphtérie.

En effet, comme nous avons pu le constater sur notre série de malades, les troubles isolés de conduction intraventriculaire n'entraînent la mort que dans la moitié des cas, et la fibrillation auriculaire, la tachycardie ventriculaire, parfois même des troubles en apparence préfibrillatoires sont susceptibles d'une régression définitive.

6° **Rôle de la diphtérie dans l'étiologie de la dissociation auriculo-ventriculaire chronique.** — Toute différente est la question qui se pose du rôle possible d'une diphtérie antérieure dans l'étiologie de ces pouls lents permanents qu'on rencontre chez l'adulte et dont la cause échappe si souvent.

(1) Deux observations, beaucoup moins probantes, de guérison après dissociation au cours de la diphtérie ont aussi été publiées, l'une par Hecht (1913), l'autre par Parkinson (1915). Toutefois, d'après les enregistrements mécaniques publiés, concernaient-elles peut-être, l'une un flutter, l'autre une fibrillation auriculaire.

Enfin, il paraît difficile de tirer des conclusions fermes de cas tels ceux de Reid (1930), de Chamberlain (1931) concernant des sujets atteints de dissociation permanente qui ne furent graphiquement vérifiées que plusieurs années après une diphtérie au cours de laquelle le trouble serait apparu.

Si, personnellement, nous avons constaté, en suivant plus de huit mois nos malades guéris, la régression complète des anomalies électrocardiographiques existant au cours de l'affection, si Jones et White sur 100 malades examinés cinq à huit ans après l'angine n'ont observé aucune anomalie clinique ou électrocardiographique, en particulier pas de troubles de la conduction auriculo-ventriculaire, Butler et Levine au contraire, examinant 20 cas de dissociation auriculo-ventriculaire concernant des adultes sans passé coronarien ou rhumatismal, ont retrouvé une diphtérie ancienne dans la moitié des cas, alors que la proportion chez les témoins normaux n'est que de 6 p. 100. D'autre part, l'âge moyen des 20 sujets était de onze ans plus jeune que celui d'autres malades également porteurs de block, mais sans antécédents diphtériques.

De là, les auteurs croient pouvoir conclure au rôle de la diphtérie dans l'étiologie du block, après plusieurs années de latence.

Nous devons ajouter, toutefois, que, contrairement à ces derniers auteurs, il ne nous a pas été possible, après interrogatoire de nombreux malades également atteints de dissociation auriculo-ventriculaire, de mettre en cause de façon aussi précise l'étiologie diphtérique.

II. Interprétation des faits. — 1° Pathogénie. — La dissociation auriculo-ventriculaire au cours de la diphtérie ne peut s'expliquer que par l'action directe de la toxine sur le système unitif intracardiaque. Il ne paraît plus possible d'attribuer les manifestations du block soit à un collapsus vasculaire primitif, soit à des lésions des noyaux bulbaires ou du tronc des nerfs pneumogastriques, lesquelles seraient incapables, comme l'a fait remarquer Lutembacher, de déterminer une altération aussi profonde et aussi complexe du rythme. D'ailleurs, de multiples constatations anatomo-cliniques viennent infirmer la théorie nerveuse si longtemps soutenue : et l'on connaît de nombreuses observations de dissociation auriculo-ventriculaire sans paralysies associées, sans lésions de la Xe paire à l'autopsie.

L'existence du block au cours de la diphtérie, sans parler des autres anomalies électrocardiographiques si souvent surprises par une exploration systématique, vient donc apporter une preuve supplémentaire en faveur de l'origine cardiaque des troubles circulatoires.

D'après les caractères mêmes de la dissociation, si finement analysés par l'électrocardiographie, il semble que l'on puisse, selon les cas, mettre en cause deux mécanismes différents :

1° Inhibition progressive du faisceau de His, interrompant le passage du stimulus de l'oreillette vers le ventricule.

Cette explication semble convenir aux cas où l'on observe successivement : un allongement de l'espace P-Q, puis de temps à autre un défaut de réponse ventriculaire (*dropped beats*), ensuite une dissociation incomplète d'abord, enfin complète.

2° Hyperactivité du muscle ventriculaire ou du système hisien proprement dit, irrités par la toxine (Stecher, Lutembacher). Les ventricules ne sont plus « capturés » par les oreillettes plus lentes, phénomène décrit sous le nom d'échappement ventriculaire. Ainsi se trouve réalisée une véritable tachycardie ventriculaire indépendante du rythme sinusal et s'expliquent les déformations, les aspects variables des complexes, traduisant la multiplicité des foyers d'excitation et les désordres de la conduction intraventriculaire, si souvent associés.

D'ailleurs, il n'est pas rare de voir sur les tracés l'inhibition du faisceau de His, l'hyperactivité des centres sous-jacents se succéder ou même se manifester simultanément.

La toxine diphtérique, d'ailleurs, n'est pas la seule substance capable de déterminer des troubles aussi particuliers, et l'on pourrait avec Stecher rapprocher son action de celle de la digitale. Cette dernière, en effet, peut être responsable de certains blocks où l'association d'une inhibition de la conduction auriculo-ventriculaire, de l'hyperactivité des centres ventriculaire sous-jacents avec troubles de la conduction intraventriculaire se trouve réalisée (Luten, P.-D. White, H.-A. Christian).

Enfin, on peut encore prendre sur le fait la dissociation ventriculaire au cours d'autres maladies infectieuses : fièvre typhoïde, pneumonie, et plus particulièrement rhumatisme articulaire aigu. Peu habituelle d'ailleurs (3 p. 100 d'après A. Clerc, S. Vialard et Balaceanu) dans cette dernière affection, elle succède généralement au blocage simple, dont au contraire on connaît ici la fréquence ; il s'agit ordinairement d'une dissociation avec bradycardie, mais essentiellement transitoire et loin de comporter le pronostic si sombre du block diphtérique.

2° Faits expérimentaux. — Expérimentalement, les hypothèses fondées sur les observations cliniques et les méthodes d'enregistrement graphique ont reçu confirmation, grâce surtout aux travaux de Lutembacher qui, sur le lapin, a pu

reproduire par l'injection de toxine diphtérique toute la gamme des troubles observés en clinique.

Il semble, d'après cet auteur, que l'injection intrapéricardique détermine une inhibition du sinus avec ralentissement du rythme auriculaire et apparition d'un rythme ventriculaire autonome et quasi vicariant. Au contraire, l'injection intraveineuse déclenche, après une période d'extrasystoles, une tachycardie ventriculaire par hyperactivité des centres hétérotopes irrités.

Nous devons ajouter toutefois que, expérimentant également sur le lapin, l'injection de doses variables de toxine diphtérique par voie sous-cutanée, ne nous a permis de reproduire que des altérations portant sur les complexes ventriculaires, à l'exclusion de troubles nets du rythme, lesquels ne s'observaient pas avant la période toute terminale de l'évolution mortelle.

3° **Anatomie pathologique.** — Il reste enfin à préciser le substratum anatomique de la dissociation. A défaut de résultats personnels, nous ne ferons qu'exposer l'opinion des auteurs qui ont récemment étudié la question.

Un fait paraît bien établi : la constance des lésions myocardiques accentuées trouvées à l'autopsie des sujets morts après avoir présenté des troubles électriques marqués, telle une dissociation (Marvin, Grunke). Au contraire, chez les diphtériques décédés malgré des tracés normaux, on ne rencontre pas d'altérations myocardiques notables.

Toutefois, on ne doit pas s'attendre à voir coïncider une variété donnée d'anomalie électrocardiographique avec une même modification histologique, et la dissociation pourrait être le fait d'un processus anatomo-pathologique variable, soit précoce d'infiltration vitreuse ou graisseuse, soit tardif de régénération (Grunke).

Du point de vue topographique enfin, s'il existe des observations rapportant des lésions bien localisées au système hisien après évolution fatale d'un block, il ne s'agit pas d'une trouvaille absolument constante.

On sait que la toxine diphtérique, qui semble dépourvue de toute affinité élective pour le système unitif, touche ce dernier au même titre que le myocarde non spécialisé et qu'on ne connaît pas un seul exemple d'atteinte isolée du tissu conducteur (Marvin, Schwensen, Warthin).

Si l'on peut supposer un défaut de technique histologique (absence de coupes en séries) pour certaines observations en apparence paradoxales de dissociation avec lésions de myocardite étendue mais semblant respecter le faisceau de His (observation de Price et Mackensie), cette explication n'est pas valable pour tous les faits, et l'on est conduit dans ces cas à invoquer une simple imprégnation toxinique des voies de conduction auriculo-ventriculaire. Le trouble fonctionnel précède vraisemblablement le désordre organique.

Déductions thérapeutiques. — Ce que nous savons de l'évolution presque nécessairement fatale de la dissociation au cours de la diphtérie ne permet guère l'espoir dans l'efficacité d'un traitement curatif.

On essayera toutefois la strychnine, l'extrait surrénal. Les injections intraveineuses de glucose, associées à l'insuline, ont été récemment recommandées. L'immobilité la plus rigoureuse sera observée.

Au contraire, tout sera mis en œuvre dans les formes d'angines graves pour instituer un traitement préventif énergique. Il consiste essentiellement dans une sérothérapie précoce plutôt que massive.

Enfin, les effets possibles de la digitale dont nous avons signalé l'analogie avec certaines altérations de la conduction conduisent à proscrire l'emploi de ce médicament. On le remplacera avec avantage par l'ouabaïne en injections intraveineuses qui, sans présenter les mêmes inconvénients, semble aussi plus active contre l'insuffisance cardiaque.

Conclusions. — Nous avons vu sous quels aspects différents peut se manifester la dissociation auriculo-ventriculaire au cours de la diphtérie.

Cette diversité clinique ne fait d'ailleurs que traduire le mode d'action variable suivant les cas de la toxine sur le myocarde unitif, qu'il s'agisse d'une inhibition ou d'une irritation du système hisien proprement dit. De toutes manières il importe, en raison de l'extrême gravité de son pronostic, de repérer dès son apparition, et même dans ses formes frustes, un trouble aussi particulier du rythme.

C'est alors que la méthode électro-cardiographique systématiquement utilisée vient extérioriser de façon objective la dissociation auriculo-ventriculaire et permettre en même temps d'en pénétrer le mécanisme intime, que la seule clinique ne pourrait suffisamment analyser.

Bibliographie.

AVIRAGNET et LUTEMBACHER, Le cœur dans la diphtérie (*Arch. mal. cœur*, 1920, t. XIII, p. 1 et 197).

AVIRAGNET, LUTEMBACHER et Mlle LE SOUDIER, Le cœur dans la diphtérie (*Arch. mal. cœur*, 1918, p. 241).

BUTLER et LÉVINE, Diphteria as a cause of late heart-block (*Americ. Heart Journ.*, 1930, t. V, p. 592).

CHAMBERLAIN (E.), Unusual complication of diphteria (*Lancet*, 1931, t. I, p. 970).

CHRISTIAN (H.-A.), Transient auriculo-ventricular dissociation with varying ventricular complexes caused by digitalis (*Arch. of int. med.*, 1915, t. XVI, p. 341).

CLERC (A.), VIALARD (S.) et BALACEANU, La dissociation auriculo-ventriculaire au cours du rhumatisme articulaire aigu (*Bulletin de l'Académie de médecine*, 25 octobre 1932, t. CVIII, n° 32).

DUCAMP et JANBON, Syndrome de Stokes-Adams transitoire post-diphtérique (*Bull. Soc. des Sc. méd. Montpellier*, novembre 1924, p. 33).

FLEMING et KENNEDY, A case of complete heart, block in diphteria (*Heart*, 1910, t. II, p. 77).

GRUNKE (W.), Die Reizleitungstörungen des Herzens bei der Diphterie (*Zeitschr. fur klin. Med.*, 1932, t. CXX, p. 40).

HECHT, *Ergebnisse d. innere Med. u. Kinderheilk.* 1913, t. XI.

HENRY (L.), Contribution à l'étude du pouls lent suite de diphtérie. *Thèse Paris*, 1900-1901.

HUME et CLEGG, A clinical and pathological study of the heart in diphteria (*Quart. Journ. Med.*, 1914, t. VIII, p. 1).

HUME (W. E.), A polygraphic study of four cases of diphteria (*Heart*, 1913, t. V, p. 25).

JONES (T.-D.) et WHITE (P.-O.), The heart after severe diphteria (*Americ. Heart Journ.*, 1927, vol. III, p. 190).

LUTEMBACHER, Les troubles du rythme cardiaque dans la diphtérie expérimentale (*Ann. de méd.*, 1925, t. XVIII, p. 278, et 1930, t. XXVIII, juillet et décembre).

MAC CULLOGH (H.), Studies on the effect of diphteria on the heart (*Americ. Journ. of dis. of children*, 1920, t. XX, p. 89).

MAGNUS-ALSLEBEN, *Zeitsch. f. klin. Med.*, 1910.

MARVIN (H.-M.), The effect of diphteria on the cardiovascular system (*Americ. Journ. of dis. of children*, 1925, t. XXIX, p. 433).

MARVIN (H.-M.) et BUCKLEY (R.-C.), Complete heart-block in diphteria (*Heart*, 1924, t. XI, p. 309).

PARKINSON (J.), Auricular fibrillation following complete heart-block in diphteria (*Heart*, 1915, t. VI, p. 13).

PRICE et MACKENSIE, Auricular fibrillation and heart-block in diphteria (*Heart*, 1911-12, t. III, p. 233).

REID (W.-O.), Permanent bradycardia following diphteria (*Americ. Heart Journ.*, 1910, t. V, p. 554).

ROHMER (P.), Ueber des E. K. G. des Diphterie Herztodes (*Münch. med. Woch.*, 1911, t. LVIII, p. 2358).

ROHMER (P.), E. K. G. und anatomische Untersuchungen über den Diphterie Herz-block und dessen Beziehungen zum Reisleitung-system (*Zeitschrift für experim. Pathol. u. Therap.*, 1912, t. XI, p. 426).

SCHWENSEN (C.), *Journ infect. diseases*, 1922, t. XXX, p. 279.

SMITH (CALVIN). Observations on the heart in diphteria (*Journ. of Americ. med. Assoc.*, vol. LXXVII, 1921, p. 765).

STANLEY ALSTEAD, The électrocardiagraphy in diphteria (*The Quart. Journ. of med.*, 1932, t. I, p. 277).

STECHER (R.-M.), Electrocardiographic changes in diphteria (*Journ. of Americ. med. Assoc.*, vol. LXXVII, 1921, p. 765),

WARTHIN (A.-S.), The myocardial lesions of diphteria (*Journ. infect. diseases*, 1924, t. XXXV, p. 32).

WHITE (P.-D.), Ventricular escape with observations showing a ventricular rate greater than the auricular rate (*Arch. of int. med.*, 1916, t. XVIII, p. 244).

WHITE, The after effects of diphteria on the heart (*Journ. Americ. med. Assoc.*, 1905, t. XCV, p. 1243).

LE TRAITEMENT DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE

PAR

Georges BICKEL

Professeur à la Faculté de médecine de Genève.

Grâce aux travaux suggestifs de Herrick, de Libman et de Pardee en Amérique, suivis à brève échéance des publications de Gallavardin, de Lian, de Clerc et de Donzelot en France, le tableau clinique de l'infarctus du myocarde, essentiellement caractérisé par l'apparition brutale, chez un individu ayant généralement dépassé la quarantaine, d'un état de mal angineux avec collapsus circulatoire, est actuellement bien connu. Non seulement les formes classiques, celles dans lesquelles la symptomatologie se complète par le développement d'un état subfébrile passager, d'une leucocytose transitoire, d'une accélération de la vitesse de sédimentation des globules rouges, d'un frottement péricardique fugace, d'embolies volontiers récidivantes, de troubles rythmiques variés traduisant l'atteinte du septum ventriculaire, sont aujourd'hui d'un diagnostic facile, mais on a reconnu l'existence de cas atypiques, telles la forme gastro-intestinale, la forme cardioplégique, la forme dyspnéique, la forme emboligène, la forme comateuse, les formes frustes et ambulatoires. Les observations publiées de tous côtés ont montré d'autre part que l'infarctus du cœur devait être considéré comme une affection banale, dont la fréquence est à notre avis à peine inférieure à celle du ramollissement thrombosique cérébral, opinion qui s'accorde d'ailleurs avec les observations plus anciennes des anatomo-pathologistes. La statistique toute récente de la Clinique Mayo, à Rochester, vient de montrer encore une fois que parmi 1 000 individus décédés après quarante-cinq ans d'affections diverses, 7 p. 100 sont porteurs d'un infarctus myocardique ancien ou récent.

Si l'on a beaucoup écrit sur le tableau clinique, les altérations électrocardiographiques et le pronostic de l'oblitération coronarienne, on s'est en revanche fort peu occupé du problème thérapeutique, et les indications éparses à ce sujet dans la

littérature sont tellement contradictoires que le médecin se trouve assez souvent en cruel embarras. Certains auteurs ne conseillent-ils pas, avec d'excellentes raisons apparentes, de donner de la digitale *larga manu* à tous les malades, tandis que d'autres affirment, avec une autorité qui ne semble pas moins solide, que l'administration de ce médicament ne saurait que précipiter dans la tombe des malades dont la situation est toujours fort critique. La même contradiction se retrouve au sujet de la quinidine, médicament indispensable pour les uns, éminemment dangereux pour les autres. Dans ces conditions, il ne nous a pas paru inutile de résumer ici les directives d'une thérapeutique basée sur des considérations théoriques aussi bien que sur des observations pratiques- Le plan que nous proposons ne saurait être consi déré comme un dogme absolu. Il faudra l'adapter à chaque malade, celui-ci posant presque toujours un problème spécial, variable avec l'étendue de l'infarctus, avec l'état antérieur du myocarde, la rapidité de l'oblitération artérielle, la situation topographique du rameau lésé et l'état de conservation plus ou moins satisfaisant du réseau coronarien dans son ensemble.

D'une façon générale, on peut distinguer dans l'évolution d'un infarctus myocardique trois périodes correspondant à des indications thérapeutiques différentes : la période d'installation de l'infarctus, durant laquelle on devra combattre avant tout la douleur et le shock ; la période d'état et de réparation, durant laquelle on s'efforcera de faciliter la cicatrisation de la région atteinte ; la période post-infarctoïde, au cours de laquelle on cherchera, en agissant sur l'état vasculaire, à prévenir le retour des accidents d'occlusion artérielle.

***

I. Période d'installation de l'infarctus. — En fait, si l'on se représente le délabrement anatomique profond qui est la conséquence habituelle de l'infarctus du myocarde, toute thérapeutique pourrait paraître à première vue illusoire. Il n'est malheureusement pas exceptionnel que les événements se succèdent avec une rapidité telle que toute intervention médicale est impossible, le malade pouvant être emporté en quelques secondes ou quelques minutes, probablement en raison d'une fibrillation ventriculaire consécutive à l'ischémie du septum.

Dans la majorité des cas pourtant le médecin aura le temps d'agir, en même d'agir de façon efficace. Il trouvera son malade en proie à une angoisse extrême, souffrant d'une douleur atroce, nettement constrictive, prédominant en arrière du sternum ou à l'épigastre, s'irradiant volontiers dans toute la poitrine, écrasant la nuque et les épaules, descendant dans les bras pour encercler les poignets d'une étreinte de fer. Nous avons vu des malades atterrés de souffrance se lacérer les chairs et réclamer la mort.

Dans ces conditions, durant les premières heures de la maladie, l'indication thérapeutique majeure, presque exclusive, est commandée par la douleur, qu'il faut absolument soulager. On serait tenté de donner, comme dans l'angine de poitrine ordinaire, du nitrite d'amyle ou de la nitro-glycérine. L'action calmante de ces médicaments est ici absolument nulle. Le malade, s'il a déjà souffert d'angine de poitrine, sent d'ailleurs que l'accès présent, tout en rappelant vaguement ses sensations anciennes, est quelque chose de bien différent et que ce qui se passe en lui est infiniment plus terrible. Non seulement la nitro-glycérine, dont l'emploi lui était jadis si rapidement salutaire, ne lui apporte plus le moindre soulagement, mais ce médicament, lorsqu'on tente d'en forcer les doses, devient pour lui dangereux, ne pouvant qu'exagérer la défaillance tensionnelle qui accompagne le collapsus circulatoire général. Les nitrites, d'autre part, ont le gros inconvénient d'obtenir la vasodilatation coronarienne au prix d'une chute importante de la tension artérielle locale, chute qui ne saurait que s'opposer à l'installation, si utile en ce moment, d'une circulation collatérale. En fait, l'absence de toute action calmante des nitrites dans l'oblitération coronarienne est tellement caractéristique qu'il est permis d'affirmer qu'un accès angineux qui cède à leur administration, si intense qu'il se soit présenté, n'est jamais symptomatique d'un infarctus myocardique.

Pratiquement, en présence des douleurs atroces de l'infarctus du cœur, un seul médicament s'impose, c'est la *morphine*. Son administration par voie buccale sera presque toujours insuffisante. Sans souci de l'état de shock dans lequel se trouve le malade, nous en donnons d'emblée 2 centigrammes en injection hypodermique. Il nous est arrivé, dans des cas particulièrement rebelles, d'injecter la morphine directement dans les veines, à une dose ne dépassant alors pas 1 centigramme. Les injections pourront être répétées à plusieurs reprises, selon l'intensité de la douleur, la crainte du médicament ne devant en aucun cas faire oublier l'extrême gravité de la maladie.

La morphine sera utilement combinée à de petites doses d'*atropine* qui en diminuent l'action

vagotonique et exercent une influence favorable sur les troubles gastriques, spécialement les nausées et les vomissements, phénomènes si fréquents lors de l'oblitération du rameau descendant de l'artère coronaire gauche, et que l'injection de morphine risque toujours d'exagérer. Il n'est pas exclu, d'autre part, que l'atropine, en paralysant le vague, puisse développer une action bienfaisante sur le spasme éventuel des coronaires, spasme réflexe dû à l'hyperexcitabilité du pneumogastrique. Si la morphine doit être administrée *larga manu*, l'atropine, en revanche, devra être donnée avec plus de précautions, par quarts de milligramme, pour éviter toute action nuisible sur l'excitabilité du myocarde.

Les succédanés de la morphine, spécialement l'*héroïne* et surtout la *papavérine*, seront également utiles. Cette dernière, en plus de l'influence favorable qu'elle déploie à petites doses sur la contractilité du myocarde, exerce sur la circulation coronarienne une action vaso-dilatatrice puissante, bien étudiée par Pal, puis confirmée par Macht, par Fröhlich et Pollak, par Gruber et Robinson. Cette vaso-dilatation a l'avantage de s'établir sans modification notable de la tension artérielle. L'action favorable de la papavérine vient d'être mise en évidence encore tout récemment par Rössler, dans une expérience fort élégante par laquelle il démontre que cette substance est capable d'empêcher complètement la défaillance du cœur gauche qu'entraîne chez le chien l'injection de fortes doses de pitressine, substance dont l'action vaso-constrictrice coronarienne est extrêmement nocive pour le myocarde.

Dans les heures immédiatement consécutives à l'établissement de l'infarctus, le traitement opiacé sera souvent suffisant. Sous son influence, la douleur s'atténue, ne laissant que l'impression d'une constriction thoracique pénible, et le malade s'endort ou se met à somnoler. Loin d'aggraver l'état de shock, la morphine l'atténue le plus souvent. Rien n'est plus réconfortant que de constater l'effet surprenant qu'exerce sur l'état général la simple disparition de la douleur. Chez un malade particulièrement éprouvé, grand hypertendu dont la pression sanguine était tombée de 24-15 centimètres à 8-6 centimètres, nous avons observé, en moins d'une minute, à la suite de l'injection intraveineuse de 12 milligrammes de morphine, une détente complète avec sommeil presque immédiat, alors que le pouls redevenait plein et tranquille, la tension artérielle remontant à 12-8 centimètres au bout d'une dizaine de minutes. C'est là la démonstration indiscutable du rôle considérable joué par la douleur dans la détermination du collapsus circulatoire.

Nous devons mentionner pourtant que certains cliniciens allemands, craignant qu'en raison de son action vagotonique la morphine ne rétrécisse les vaisseaux coronaires, en déconseillent formellement l'emploi, aussi bien dans les formes banales de l'angine de poitrine que dans l'infarctus du myocarde. C'est là une objection plus théorique que réelle et nous n'avons personnellement jamais observé cet inconvénient, d'accord sur ce point avec les auteurs américains qui, comme Lévine, possèdent la plus grande expérience de l'infarctus du myocarde. Il est d'ailleurs bon d'ajouter que dans des expériences récentes, aussi bien Macht que Vinci, Luisada, puis Gruber et Robinson n'ont pu provoquer chez l'animal, par l'injection de morphine, la moindre vaso-constriction coronarienne. D'ailleurs, à supposer même que la morphine puisse entraîner, dans certaines conditions, une très légère vaso-constriction des coronaires, on ne voit pas très bien comment il serait possible de s'en passer, en raison de l'intensité des souffrances des malades.

Dans les cas très exceptionnels où la douleur résisterait à l'administration des opiacés, Lévine puis Brooks ont conseillé de pratiquer une narcose à l'éther. Nous préférons l'injection intramusculaire d'un dérivé barbiturique soluble, tel que le luminal sodique ou le somnifène, procédé qui est également recommandé par Hochrein et qui complète très heureusement l'action calmante de la morphine.

Il serait d'autre part possible, d'après des observations récentes de Rizer et Kilgore, de diminuer dans certains cas l'intensité de la douleur thoracique par la simple *inhalation d'oxygène*. Cette pratique, recommandée par Lévy et Barach, et réservée jusqu'ici aux cas s'accompagnant de cyanose et de dyspnée, permettrait parfois de restreindre dans une forte proportion l'administration de morphine aux malades. Il ne serait pas impossible que la douleur, dont le mécanisme est encore mal élucidé, fût en relation partielle avec l'oxygénation insuffisante de la zone ischémiée. L'oxygénothérapie intensive, pratiquée de façon continue dans les premiers jours de la maladie, permettrait peut-être de diminuer l'étendue de la nécrose. Quoi qu'il en soit, cette thérapeutique, si elle ne soulage pas toujours dans la même proportion les sensations douloureuses, est le plus souvent acceptée avec plaisir par le malade. Il est indispensable, pour qu'elle déploie tous ses effets, que la proportion d'oxygène inhalée soit considé-

rable, atteignant 50 p. 100 environ de l'air inspiré. Ce résultat ne peut guère être obtenu que par l'usage de sondes spéciales portant l'oxygène directement dans les voies respiratoires, ou mieux encore de tentes à oxygène, dont l'emploi ne s'est malheureusement pas encore généralisé en Europe.

Si grâce à cette thérapeutique le malade repose tranquillement, comme c'est la règle dans la plupart des cas, ne se plaignant plus et donnant l'impression de détente, il faudra savoir s'abstenir de toute autre intervention et ne pas imposer inutilement au myocarde durement éprouvé des excitants ou des tonicardiaques trop énergiques.

***

Dans quelques cas néanmoins, l'état de shock reste au premier plan. Malgré l'injection de morphine, le malade est couvert de sueurs, le facies est grippé, les téguments sont livides, la respiration précipitée. Il n'y aura pas lieu de s'en impressionner si la tension artérielle est restée suffisante ; le repos complet, les frictions énergiques des extrémités et les enveloppements chauds suffiront dans la règle, combinés à une expectative armée.

Si la tension artérielle maxima est au-dessous de 10 centimètres, l'intervention devra être plus active, parfois même très active. Il faudra savoir avant tout que la défaillance circulatoire des premières heures et des premiers jours est due essentiellement à des phénomènes nerveux réflexes. Rien n'est plus erroné que de croire que l'infarctus, en éliminant de tout travail effectif la portion ischémiée du myocarde, crée par là une insuffisance musculaire à combattre par la digitale ou ses dérivés. Il s'agit avant tout de perturbations vasomotrices avec défaillance circulatoire périphérique. Le sang s'accumule dans les réservoirs viscéraux et sous-cutanés, la circulation de retour se paralyse et le remplissage diastolique des cavités cardiaques, prélude indispensable de toute contraction myocardique effective, est tellement insuffisant que le cœur se contracte presque à vide. L'insuffisance de la systole n'est donc nullement la cause de la défaillance cardiaque, mais la seule conséquence du mauvais remplissage diastolique.

Il importera, dans ces conditions, non pas d'agir sur le myocarde lui-même, mais de tonifier l'arbre circulatoire en général. On utilisera dans ce but le *camphre et ses dérivés* les plus actifs, spécialement la *coramine*, le *cardiazol*, l'*hexeton*, dont l'action se fera sentir presque exclusivement par la voie des centres vasomoteurs. Dans les cas les plus désespérés, l'injection intraveineuse de doses de coramine pouvant atteindre ou dépasser 5 centimètres cubes nous a donné parfois de véritables résurrections. Le collapsus veineux rend malheureusement ces injections très difficiles, et il nous a parfois fallu chercher très longuement les veines. Quel que soit le mode d'administration, il faut se rappeler que l'action des succédanés solubles du camphre, si elle est très puissante, est aussi très passagère, et que les injections doivent être répétées à brefs intervalles. Nous avons l'habitude de prescrire alternativement, dans les cas les plus graves, des injections intramusculaires de coramine, de sympatol ou de caféine, répétées à trente ou quarante minutes d'intervalle, jusqu'à disparition de l'état de shock, ce qui se réalise presque toujours en moins de quarante-huit heures.

On serait tenté d'ajouter à ce traitement, en raison de leur action puissante sur la circulation périphérique, des injections d'*adrénaline*. Cette substance, en dehors de son influence favorable sur la tension artérielle, détermine expérimentalement une augmentation nette du calibre des coronaires avec renforcement de leur débit sanguin. Il n'est donc pas étonnant que Lévine, Clerc et Donzelot en aient préconisé l'emploi. Personnellement nous n'avons pu nous convaincre de son utilité et nous estimons même son administration peu recommandable chez les malades atteints de sclérose vasculaire accentuée, telle que la présentent la plupart des individus victimes de l'infarctus myocardique. Nous avons vu, d'autre part, chez un malade atteint d'oblitération du rameau descendant de l'artère coronaire gauche, l'adrénaline provoquer à deux reprises, de façon quasi expérimentale, l'apparition d'un accès sévère d'œdème aigu du poumon. Les cliniciens ont d'ailleurs insisté depuis longtemps sur les dangers que présente, pour les malades atteints d'angine de poitrine, l'administration d'adrénaline, celle-ci pouvant non seulement déclencher des accès angineux mais encore en déterminer la terminaison mortelle lorsqu'elle est injectée pendant l'accès. Rössler a d'autre part montré, dans ses études sur l'insuffisance cardiaque gauche consécutive à la vaso-constriction coronarienne par la pitressine, que l'adrénaline était non seulement incapable de diminuer la défaillance circulatoire, mais qu'elle tuait rapidement l'animal par trémulations fibrillaires des ventricules, phénomène déjà observé antérieurement par Hering. L'adrénaline, en effet, selon les expériences de Langendorff et de Semerau, augmente non seulement l'excitabilité sinusale, mais aussi l'excita-

bilité hétérotope, ce qui s'extériorise par l'apparition d'extrasystoles, de tachycardie ventriculaire et d'anarchie ventriculaire, manifestation dont Clerc a bien mis en évidence le rôle d'état préfibrillatoire. Pour qui sait combien l'ischémie myocardique prédispose déjà par elle-même à la fibrillation ventriculaire, on comprendra que l'adrénaline ne puisse être utilisée dans le traitement de l'infarctus du cœur que d'une façon tout exceptionnelle.

Les mêmes inconvénients ne se retrouvent heureusement pas dans les succédanés de l'adrénaline, soit dans l'*éphétonine* et le *sympatol*, dont l'action sur l'excitabilité hétérotope est beaucoup moins marquée. Rössler a même démontré, dans les expériences que nous avons citées plus haut, que l'éphétonine, loin de développer l'influence néfaste de l'adrénaline, était susceptible de renforcer, sur le cœur intoxiqué par la pitressine, l'action favorable de la papavérine. On se trouvera donc bien de combiner, comme nous le faisons dans la règle, l'injection d'éphétonine ou de sympatol à l'injection des succédanés du camphre.

Nous avons signalé déjà que la digitale, quoi qu'en aient dit certains auteurs, nous paraissait, à ce stade initial de la maladie, parfaitement inutile puisqu'il n'y existait aucune insuffisance myocardique vraie, exception faite des cas très rares dans lesquels l'infarctus vient compliquer une asystolie préexistante. Nous verrons plus loin les raisons pour lesquelles il faut en pareil cas préférer à la thérapeutique digitalique habituelle, qui peut être franchement dangereuse, un traitement à l'ouabaïne ou la strophantine.

***

II. Traitement de l'infarctus à la période de réparation. — Lorsque le malade, grâce au traitement opiacé et tonique vasomoteur, a franchi heureusement le stade initial de shock et d'extrême douleur, la partie est encore loin d'être gagnée. Le malade entre pourtant dans une période de détente. A la souffrance terrible du début a succédé l'impression d'une meurtrissure dans la profondeur du thorax. La grande agitation initiale fait place à une sensation d'extrême fatigue et d'adynamie.

Dans des cas relativement fréquents, l'amélioration se développe dès lors avec une rapidité surprenante. En vingt-quatre ou quarante-huit heures, le malade se sent parfaitement bien et serait prêt à se lever et à reprendre ses occupations. Rien ne serait plus dangereux que de l'y autoriser. La région ischémiée du myocarde est à ce moment en pleine mortification, les phénomènes douloureux peuvent reparaître d'un moment à l'autre et le danger d'exitus subit guette le malade à chaque instant, alors même qu'enchanté d'avoir échappé à l'orage il se sent en pleine convalescence. Parmi les complications susceptibles d'apparaître à cette période, les plus redoutables sont la fibrillation ventriculaire, les embolies consécutives à la thrombose intracardiaque qui complique si souvent l'occlusion coronarienne, la rupture du cœur, l'œdème aigu du poumon et l'asystolie progressive.

Il sera donc indiqué, dès l'apparition de la détente, pour éviter dans la mesure du possible les complications menaçantes, d'avertir le malade et son entourage de la nécessité d'un *repos absolu et prolongé*. D'emblée nous faisons placer le malade dans son lit en position demi-assise. Nous recommandons d'éviter tout mouvement intempestif et toute émotion. Le médecin doit savoir éviter les manœuvres inutiles et les auscultations de luxe. L'alimentation se bornera au début aux boissons glacées, au lait et à l'eau de Vichy, la réalimentation progressive ne commençant qu'après plusieurs jours.

La plupart des auteurs pensent qu'un séjour au lit de trois semaines au moins est nécessaire. Nous estimons personnellement que le minimum doit en être fixé à six semaines, cette longue immobilisation étant peu de chose si l'on songe à la gravité de la maladie. Il sera souvent difficile au médecin d'imposer cette obligation de repos, que le malade et son entourage, après quelques semaines de bien-être, trouvent volontiers superflue. Il est essentiel de ne pas se laisser fléchir, et le malade a souvent payé de sa vie la faiblesse de son médecin. Le lever s'entourera naturellement des plus grandes précautions et la reprise de l'activité sera très lentement progressive. Le meilleur guide pour juger de l'amélioration de l'état du malade serait, d'après la plupart des auteurs, la mesure régulière de la tension artérielle. Tout en reconnaissant l'importance de ce contrôle, nous pensons que le seul critérium de sécurité complète réside dans la détermination régulière de la vitesse de sédimentation des globules rouges. Quelle que soit l'amélioration du tableau clinique général, nous ne considérons le malade comme guéri de son attaque que du moment où la sédimentation globulaire est redevenue absolument normale, ce qui peut ne se produire que plusieurs mois après le début des accidents.

Durant toute cette période d'état et de réparation de l'infarctus, la thérapeutique s'efforcera

de limiter l'étendue des dégâts myocardiques et d'en faciliter la cicatrisation.

On y arrivera d'une part en diminuant le spasme vasculaire local qui accompagne toute thrombose importante, d'autre part en s'efforçant de stimuler la circulation collatérale et d'améliorer la nutrition du myocarde. Il serait naturellement illusoire de songer à reperméabiliser par la thérapeutique le vaisseau oblitéré. La nature pourtant s'en charge parfois et nous avons observé à plus d'une reprise, lors de contrôles anatomiques, la recanalisation partielle du thrombus.

Parmi les *antispasmodiques vasculaires* les plus utiles à cette période, la papavérine et la belladone, celle-ci naturellement prescrite à faibles doses, nous paraissent les plus recommandables. Nous nous sommes toujours bien trouvé d'y associer de petites doses de dérivés barbituriques, plus spécialement de gardénal, en ne dépassant pas 15 à 20 centigrammes par jour. Le pouvoir spasmolytique de l'atropine en est nettement renforcé, vraisemblablement par action sur les centres sympathiques mésocéphaliques. Le malade en éprouve d'autre part une sensation de détente nerveuse éminemment utile dans son état.

Les agents les plus actifs sont pourtant à cette période les *vaso-dilatateurs coronariens*, parmi lesquels les dérivés xanthiques occupent le premier plan. Le plus puissant d'entre eux serait, d'après les recherches de Guggenheimer, l'*euphilline* que nous avons souvent administrée avec succès. On serait tenté, pour obtenir le rendement maximum, de l'injecter dans les veines, pratique que nous ne saurions conseiller durant les trois premières semaines de la maladie, en raison de son action trop brutale. On pourra la remplacer sans inconvénients par de la *théobromine*, dont l'action sur les coronaires est en général suffisante, et que l'on prescrira les deux premières semaines en tout cas, à la dose de 0gr,50 administrée trois fois par jour, soit à huit heures d'intervalle.

L'*acétylcholine*, dont l'action vaso-dilatatrice a été bien étudiée par Villaret et ses élèves, n'est pas moins intéressante à ce point de vue. Pour qui a observé son activité remarquable dans les cas d'oblitération des artères des extrémités ou de thrombose cérébrale, il est impossible de ne pas songer à en tenter l'application dans l'infarctus myocardique. De fait, son action vaso-dilatatrice coronarienne énergique a été mise en évidence expérimentalement par Smith, Miller et Graber. Ce médicament, extrêmement actif, ne doit à notre avis être utilisé qu'avec prudence. Toute action trop brutale sur le foyer artériel local serait, en cas d'infarctus du myocarde, contre-indiquée et néfaste. Il faut se rappeler toujours, lorsqu'on traite un malade atteint d'oblitération coronarienne, que son foyer myomalacique, loin d'être au repos comme un foyer de ramollissement cérébral ou de nécrose des extrémités, est en perpétuel mouvement en raison du travail incessant du cœur, et que notre action thérapeutique, par suite de la fragilité du tissu malade, ne devra se manifester localement qu'avec beaucoup de douceur. Nous estimons pourtant que l'acétylcholine peut être administrée, sans inconvénients et avec de bonnes chances de succès, dès que le collapsus circulatoire du début a cédé, à la dose de 15 à 20 centigrammes par jour, par injections fractionnées.

De l'action de l'acétylcholine on peut rapprocher celle, très étudiée durant ces dernières années en Allemagne, des *hormones circulatoires*, terme d'ailleurs abusif sous lequel on désigne différents extraits d'organes présentant expérimentalement une action non douteuse sur la circulation coronarienne. Qu'il s'agisse d'extraits de muscle cardiaque (Hormocardiol) ou d'autres muscles striés (Lacarnol, Myol, Myoston), d'extraits de foie (Eutonon) ou d'extraits de pancréas (Angioxyl, Padutine), toutes ces soi-disantes hormones, dont les principes actifs sont encore mal connus, mais semblent être un mélange d'histamine, d'acétylcholine, d'adénosine, de nucléosides et d'autres substances voisines, déterminent en injection intraveineuse, à des doses extrêmement faibles, une modification profonde des circulations régionales. Il en résulte pour certains organes, spécialement pour le cœur, le cerveau et les muscles striés squelettiques, un enrichissement considérable de la circulation, par suite d'une vaso-dilatation énergique qui a l'avantage de se manifester, avec les faibles doses, indépendamment de toute modification de la tension artérielle, de la fréquence du pouls et du débit cardiaque. Ces hormones circulatoires sont certainement actuellement les substances qui réalisent, avec le plus d'énergie et sans inconvénient apparent, les conditions essentielles qu'exige la thérapeutique des affections coronariennes : l'augmentation de la circulation locale sans modification appréciable de la circulation générale. Toutes ces préparations peuvent être administrées en ingestion comme en injection. En nous basant sur une expérience de plusieurs années, nous ne pouvons malheureusement pas partager, du point de vue clinique, les observations enthousiastes de certains auteurs, pas plus en ce qui concerne le traitement de l'infarctus du myocarde qu'en ce qui concerne la thérapeutique de l'angine de

poitrine coronarienne banale. Tout au plus avons-nous constaté, chez certains hypertendus du type spasmodique, une amélioration passagère des symptomes subjectifs. Nous ne pensons donc pas, bien que nous en ayons constaté personnellement l'action étonnante sur les coronaires de l'animal d'expérimentation, que les hormones circulatoires puissent remplacer dès à présent les autres vaso-dilatateurs coronariens, spécialement les dérivés xanthiques. Signalons en passant que Wolffe, Findley et Dessen, étudiant chez des malades atteints d'angine de poitrine l'action d'un de ces extraits tissulaires vaso-dilatateurs, ont observé, dans un cas dont l'amélioration subjective leur paraissait considérable, l'installation, au cours même du traitement, d'un infarctus du myocarde. Ils en concluent que les extraits d'organes, s'ils sont susceptibles d'atténuer les symptômes subjectifs, sont incapables d'enrayer le mécanisme qui préside au développement de l'infarctus lui-même.

***

Pour faciliter la nutrition du myocarde, l'*administration abondante de glucose* nous a paru particulièrement utile. Nous avons montré ailleurs, comme d'ailleurs aussi Lœper, le rôle essentiel joué par le sucre dans le fonctionnement normal du myocarde, selon les principes déjà entrevus par Budingen en 1914. Ici encore, nous évitons, dans les quinze premiers jours de la maladie, l'injection intraveineuse qui pourrait être choquante pour les coronaires, et prescrivons le glucose par la bouche, à la dose de 100 à 200 grammes par jour. Nous y associons volontiers les *injections de faibles doses d'insuline*, qui augmentent la capacité d'utilisation du glucose par le cœur, et dont l'action bienfaisante est particulièrement manifeste chez les individus diabétiques et prédiabétiques. On sait d'ailleurs que le diabète constitue pour le développement de l'infarctus du myocarde, comme pour celui de la gangrène des extrémités, un terrain de choix, terrain qu'il faudra toujours essayer de modifier. A partir de la troisième semaine il pourra être avantageux, afin d'obtenir une action plus intense, de remplacer l'ingestion de glucose par son injection intraveineuse. De préférence aux grosses infusions de 200 à 300 centimètres cubes, nous utilisons actuellement les injections de 20 centimètres cubes de sérum fortement hypertonique, à 35 ou 45 p. 100, que nous administrons trois à quatre fois par semaine, par séries de deux à quatre semaines, sans discontinuer pourtant l'administration de glucose par la bouche. Il est vraisemblable que ce traitement, en dehors de son influence favorable sur le métabolisme hydrocarboné du cœur, agit encore de façon indirecte, comme l'a montré Hochrein, en augmentant le régime circulatoire coronarien.

La question de l'utilité de la prescription d'insuline, chez de pareils malades, est encore très discutée. Plusieurs auteurs américains, en particulier Lévine, considèrent son administration comme inopportune et dangereuse et rapportent à l'appui de leur thèse l'observation de malades chez qui l'on vit se développer, en plein traitement insulinique, des crises d'angine de poitrine souvent très graves et même de véritables infarctus. Rien n'est plus juste que cette observation. Mais il faut ajouter que de pareils désastres sont très facilement évitables, et qu'ils sont toujours la conséquence d'une grave erreur de technique. Nous avons démontré longuement ailleurs la parfaite innocuité pour le cœur des doses d'insuline même les plus formidables, à condition que leur injection soit accompagnée de l'administration d'une dose suffisante de glucose. Ce qui est dangereux pour le cœur ce n'est jamais l'insuline, c'est l'hypoglycémie, qui doit être évitée à tout prix et qui serait d'ailleurs absolument contraire au but poursuivi, puisqu'il s'agit exclusivement d'enrichir le cœur en glucose et de faciliter son utilisation. *On ne devra donc jamais, dans les affections cardio-vasculaires, pratiquer un traitement purement insulinique, mais toujours un traitement combiné de glucose-insuline*, cette dernière n'ayant d'autre but que de permettre une utilisation plus complète et plus rapide du sucre qui doit être prescrit en surabondance (100 à 200 gr. de glucose par jour), tandis que l'insuline ne sera donnée qu'à petites doses (20 unités par jour, en deux injections). Nous avons développé en 1930, à l'appui de nombreux arguments d'ordre clinique et expérimental, l'utilité d'une pareille thérapeutique qui ne nous a jamais donné d'incidents fâcheux et dont nous avons l'impression qu'elle constitue actuellement notre moyen le plus puissant d'agir sur la nutrition du myocarde.

Celle-ci sera facilitée d'autre part, comme nous l'avons signalé à propos du traitement de l'état de mal angineux, par l'*inhalation abondante d'oxygène*. L'utilité de ce gaz pour le myocarde est bien connue depuis les travaux de Lewis, qui a montré que la consommation moyenne d'oxygène par le muscle cardiaque en action atteignait $0^{cc},6$ environ par gramme et par minute. On sait d'autre part que la capacité fonctionnelle du cœur dépend dans une large mesure de ses réserves en oxygène,

et qu'une privation de ce gaz, même peu importante, entraîne rapidement de la dilatation et des troubles de la conductibilité myocardique.

***

Nous avons signalé déjà que, dans des cas exceptionnels, après quelques jours ou quelques semaines de calme, le malade était susceptible d'entrer en asystolie. Le traitement habituel de l'insuffisance cardiaque par la *digitale et ses succédanés* deviendra alors nécessaire. Il est essentiel pourtant de n'administrer ces médicaments qu'avec les plus grandes précautions.

Il importe en effet que le cœur, tant que la cicatrisation des portions mortifiées n'est pas complète, ne travaille qu'avec un minimum d'énergie. Nous avons vu la digitale, par une action trop intense sur la contraction myocardique, faciliter la rupture du cœur ou l'expulsion dans le torrent circulatoire de fragments du thrombus pariétal qui occupe si souvent la région de la pointe de l'un ou l'autre des ventricules.

D'autre part, la participation du septum ventriculaire aux phénomènes d'ischémie, extrêmement fréquente en raison de la vascularisation du septum par les branches descendantes des artères coronaires, sièges de prédilection de la thrombose artériosclérotique, s'accompagne volontiers de perturbations, éventuellement graves, du rythme cardiaque. Qu'il s'agisse d'un blocage partiel ou complet du faisceau de His, d'extrasystoles isolées ou groupées en salves, de tachycardie ventriculaire ou encore d'anarchie ventriculaire préfibrillatoire, la digitale, loin d'améliorer ces manifestations, ne réussit le plus souvent qu'à les aggraver.

Pour toutes ces raisons, on se rappellera que l'usage de la digitale ne doit être qu'exceptionnel, réservé aux seuls cas dans lesquels son utilisation est indispensable, soit en raison d'une insuffisance évidente et progressive du muscle cardiaque, soit en raison d'une tachy-arythmie à ventricule très rapide qu'il faudra absolument modérer. Nous utilisons alors, de préférence à la digitale, les *injections intraveineuses de strophantine et d'ouabaïne*, dont l'action sur la conductibilité et sur l'excitabilité du faisceau de His est moins brutale et surtout moins prolongée que celle de la digitale. Cette manière de faire, tout en donnant des résultats généralement rapides, a de plus l'avantage d'éviter presque à coup sûr les accidents d'accumulation médicamenteuse. Il ne faudra pourtant pas fonder trop d'espoir sur un pareil traitement et se souvenir que l'asystolie qui complique l'infarctus du myocarde est certainement de toutes les asystolies celle qui résiste le plus à la thérapeutique.

L'insuffisance du myocarde, au lieu d'être progressive, prend souvent le type d'une défaillance aiguë du cœur gauche, se traduisant alors par des manifestations graves d'asthme cardiaque ou d'œdème aigu du poumon. En pareil cas, la saignée sera presque toujours indiquée et déploiera son action favorable non seulement sur le muscle cardiaque, mais encore sur la tension artérielle. Ces accès d'insuffisance ventriculaire gauche seront volontiers récidivants, mais leur pronostic éloigné nous a généralement paru plus favorable que celui de l'asystolie progressive.

***

Parmi tous les dangers qui, durant les trois premières semaines de la maladie, menacent le malade atteint d'infarctus du myocarde, nous avons vu que le plus redoutable et certainement le plus fréquent était celui de la fibrillation ventriculaire, phénomène qui entraîne généralement la mort en quelques secondes, sans qu'aucune thérapeutique ait le temps d'intervenir. Ce phénomène, témoignage d'une hyperexcitabilité maximale du tissu neuro-musculaire, en relation avec l'ischémie du septum interventriculaire, est généralement précédé d'extrasystoles atypiques, de décharges tachycardiques et de salves d'anarchie ventriculaire, qui doivent toujours être considérées comme des symptômes d'alarme.

Contre ces troubles d'hyperexcitabilité, l'usage de la *quinidine* est indispensable. C'est là, comme la digitale, une arme à double tranchant, puisque son influence calmante de l'hyperexcitabilité ne s'obtient qu'au prix d'une dépression de la puissance du myocarde. Aussi certains auteurs, en particulier Donzelot, en considèrent-ils l'administration comme nettement inopportune.

Personnellement, nous ne partageons pas d'aussi strictes réserves, estimant que la dépression légère due à la quinidine est infiniment moins grave dans ses conséquences que les troubles rythmiques que ce médicament réussit à combattre. La quinidine, en introduisant peut-être pour le malade un danger petit et très incertain, lui apporte en réalité une protection le plus souvent très effective contre un danger imminent et réel.

Nous ne pensons pourtant pas qu'il soit nécessaire d'administrer, comme le font Singer et Kilgore, la quinidine à tous les malades. Mais nous en prescrivons dans la règle 20 à 30 ce n

grammes par jour dès qu'apparaissent des troubles, même très légers, de l'hyperexcitabilité, et nous ne craignons pas d'élever cette dose à 60 centigrammes et davantage lorsque ces troubles s'exagèrent. Il nous est arrivé, chez un malade présentant des crises répétées de tachycardie ventriculaire, d'en administrer quatre jours consécutifs la dose de 1gr,60 par jour, à raison de 20 centigrammes toutes les trois heures, ceci malgré l'existence d'un pouls filiforme presque imperceptible, et nous avons gardé l'impression que cette intervention, qui nous paraissait téméraire, n'avait pas été sans utilité dans la terminaison favorable de la maladie. En somme, ici encore, il importe de ne pas avoir de principes trop rigides, mais d'appliquer un dosage variable, proportionnel à l'intensité des perturbations rythmiques. La seule règle qui nous paraît indispensable est de ne jamais administrer la quinidine par doses uniques, mais de répartir la quantité journalière nécessaire en doses fractionnées de 15 à 20 centigrammes.

***

III. Traitement préventif des récidives. — Quand, après plusieurs semaines, le malade entrera en convalescence, il sera bon d'entreprendre dans la mesure du possible un traitement étiologique de son affection.

Ce sera, dans la règle, le traitement de la sclérose coronarienne, traitement difficile, parfois ingrat, qui n'évitera pas toujours les récidives et qui devra se prolonger, par périodes, durant des années et des décades. Il comprendra des *mesures diététiques et hygiéniques* d'une part, des prescriptions médicamenteuses d'autre part.

Il sera utile avant tout d'assurer au malade une vie calme, exempte de fatigues physiques et d'émotions, en somme d'éviter toutes les causes susceptibles d'ébranler de façon trop brutale le jeu des vasomoteurs coronariens. Le surmenage intellectuel devra être proscrit comme le surmenage physique. Un changement de milieu ou de profession sera souvent utile. Le malade évitera, pour autant que le lui permettront les circonstances matérielles, les changements brusques de température ou d'altitude, et aura avantage à passer la saison froide dans le Midi.

Pour assurer la détente nerveuse dont le malade a le plus grand besoin, il importe qu'il jouisse avant tout d'un bon sommeil, et les dérivés de la série barbiturique, spécialement le gardénal ou ses succédanés, ne devront pas lui être refusés, en ayant soin pourtant de se borner aux petites doses.

Plus que tous les autres malades atteints d'affections cardio-vasculaires, les coronariens doivent surveiller leur régime alimentaire. La nourriture devra être réduite au minimum nécessaire, en évitant tout repas trop copieux, susceptible de provoquer un déséquilibre des circulations régionales. Il y aura souvent avantage à répartir l'alimentation journalière en quatre ou cinq petites rations d'égale importance.

Le choix des aliments devra être qualitatif aussi bien que quantitatif, visant à éviter la constipation et le ballonnement. On se souviendra en particulier des répercussions fâcheuses que présentent pour la circulation coronarienne aussi bien l'aérogastrie que l'aérocolie gauche. Il faudra donc se méfier du pain, des légumes fermentescibles et de certains fruits crus. La restriction des albuminoïdes est particulièrement nécessaire, en raison de leur action néfaste sur la sclérose artérielle en général, et l'on préférera ceux d'origine végétale à ceux d'origine animale.

La quantité de boisson ne devra dans la règle pas dépasser un litre et demi par jour ; elle sera prise par doses fractionnées. L'alcool sera dans la règle complètement interdit, sauf lorsqu'on voudra, à titre exceptionnel, utiliser son action stimulante. Le sel, sans être prohibé, sera consommé avec modération pour éviter toute rétention liquidienne. Le café et le thé seront généralement proscrits, l'action favorable que pourrait exercer sur la circulation coronarienne les dérivés xanthiques qu'ils contiennent étant combattue par leur nocivité pour les vaisseaux en général.

L'usage du *tabac*, dont l'action néfaste sur les coronaires est démontrée de façon indiscutable, sera impitoyablement supprimé, à condition que cette suppression n'entraîne pas chez le malade des réactions nerveuses dont les inconvénients pourraient être plus grands que ceux d'un peu de tabac.

Le *traitement médicamenteux* sera celui de l'artériosclérose en général, nous n'y insistons donc pas ici. L'iodure de potassium, la théobromine, les nitrites et le gardénal en constitueront les éléments essentiels. Lorsque l'hypertension artérielle, l'obésité, le diabète, le saturnisme ou la syphilis seront en cause, leur traitement rationnel ne pourra exercer qu'une influence favorable sur l'évolution des altérations des coronaires. Il ne faudra jamais perdre de vue la grande susceptibilité des malades et conduire chaque traitement avec autant de douceur que de fermeté.

***

Telles sont les grandes lignes d'un traitement qui demande souvent beaucoup de doigté. Il ne permettra naturellement pas de sauver tous les malades ni d'éviter les récidives à plus ou moins longue échéance. Mais on aura souvent la satisfaction d'assister à des améliorations réconfortantes et prolongées, surtout chez les malades ayant compris la nécessité de discipliner définitivement leur existence.

Bibliographie.

1. BENEKE Ueber die Vorbedingungen der Koronarsklerose (*Zeitschr. Kreislaufforsch.*, vol. II, 1930, p. 359).
2. BICKEL et MOZER, L'infarctus thrombosique du cœur (*Rev. méd. Suisse rom.*, vol. LI, 25 déc. 1931, p. 827).
3. BICKEL, L'insuline dans le traitement des affections cardio-vasculaires (*XXIe Congr. franç. de méd.*, Liége, 1930, p. 107).
4. BROOKS, Concerning certain phases of angina pectoris based on study of 350 cases (*Amer. Journ. med. Sciences*, vol. CLXXXII, 1931, p. 784).
5. BUDINGEN, Ueber die Möglichkeit einer Ernährungsbehandlung des Herzmuskels durch Einbringen von Traubenzuckerlösungen in den grossen Kreislauf (*Arch. klin. Med.*, vol. CXIV, 1914, p. 534).
6. CLERC, Rôle de l'obstruction coronarienne en pathologie cardiaque. Problèmes actuels de pathologie médicale. Paris, Masson, 1931, p. 1.
7. CONDORELLI, Die Ernährung des Herzens und die Folgen ihrer Störung. Dresden, Steinkopff, 1932.
8. DONZELOT, L'infarctus du myocarde. Paris, Doin, 1931.
9. FRÖHLICH et POLLAK, Kampferstudien. II. Kampferwirkung in Kombination mit Gefässmitteln (*Arch. exper. Path. u. Pharmak.*, vol. LXXXVI, 1920, p. 217).
10. GALLAVARDIN et GRAVIER, Formes cliniques de l'infarctus du myocarde (*Ann. de méd.*, vol. XX, 1926, p. 161).
11. GRUBER et ROBINSON, Studies on influence of morphine, papeverin and quinidin upon heart (*Journ. Pharmacol. a. exper. Therap.*, vol. XXXVII, 1929, p. 429).
12. GUGGENHEIMER, Euphillinbehandlung bei Angina pectoris und bei Koronarsklerose. VIII. Fortbildungslehrgang in Bad Nauheim. Leipzig, 1931.
13. HERING, Der Sekundenherztod. Berlin, Springer, 1917.
14. HERRICK, Clinical features of sudden obstruction of the coronary artery (*Journ. Amer. med. Assoc.*, vol. LIX, 1912, p. 2015).
15. HOCHREIN, Der Coronarkreislauf. Physiologie, Pathologie, Therapie. Berlin, Springer, 1932.
16. KILGORE, Treatment of acute coronary occlusion (*Journ. Amer. med. Assoc.*, vol. C, 1933, p. 315).
17. LANGENDORFF, Ueber einige an den Herzohren angestellte Beobachtungen (*Arch. ges. Physiol.*, vol. CXII, 1906, p. 522).
18. LEVINE, Coronary thrombosis : its various clinical features. Baltimore, William and Wilkius, 1929.
19. LEVINE, The treatment of acute coronary thrombosis (*Journ. Amer. med. Assoc.*, vol. XCIX, 1932, p. 1737).
20. LEVY et BARACH, The therapeutic use of oxygen in coronary thrombosis (*Journ. Amer. med. Assoc.*, vol XCIV, 1930, p. 1363).
21. LEWIS, Pain in muscular ischemia. Its relation to anginal pain (*Arch. int. Med.*, vol. XLIX, 1932, p. 713).
22. LIAN, L'angor aigu coronarien fébrile (d'après 34 observations personnelles). Questions cliniques d'actualité. Paris, Masson, 1930, p. 120.
23. LIBMAN, Some observations on thrombosis of the coronary arteries (*Trans. Assoc. amer. Phys.*, vol. XXXIV, 1919, p. 138).
24. LŒPER et LEMAIRE, Le régime des cardiaques et la nutrition du cœur (*Presse méd.*, 15 févr. 1930, p. 233).
25. LUISADA, Neue Untersuchungen über die Wirkung des Morphiums auf Blutgefässe, besonders Lungengefässe (*Arch. exper. Path. u. Pharmak.*, vol. CXXXII, 1928, p. 296).
26. MACHT, Action of the opium alkaloïds individually and in combination with each other on the coronary artery and the coronary circulation (*Journ. Amer. med. Assoc.*, vol. LXIV, 1915, p. 1489).
27. MORAWITZ et HOCHREIN, Zur Diagnose und Therapie der Koronarsklerose (*Münch. med. Wochenschr.*, 6 janv. 1928, p. 17).
28. PAL, Experimentelle und klinische Studien über die Wirkung des Papaverins (*Wien. med. Wochenschr.*, vol. LXIII, 1913, p. 1049).
29. PARDEE, An electrocardiographic sign of coronary artery obstruction (*Arch. int. Med.*, vol. XXVI, 1920, p. 244).
30. PLENGE, Tabakabusus und Koronarsklerose (*Deutsch. med. Wochenschr.*, vol. LVI, 1930, p. 1947).
31. RIZER, Oxygen in the treatment of coronary occlusion (*Minnesota med.*, vol. XII, 1929, p. 506).
32. ROMBERG, Ueber Koronarsklerose (*Münch. med. Wochenschr.*, vol. LXXIX, 1932, p. 1021 et 1065).
33. RÖSSLER, Ueber experimentelle Herzschädigung durch Koronargefässveränderung und ihre Beeinflussung durch Pharmaka (*Arch. exper. Path. u. Pharmak.*, vol. CLIII, 1930, p. 1).
34. SEMERAU, Ueber die Beeinflussung des Blockherzens durch Arzneimittel (*Zeitschr. ges. exper. Med.*, vol. XXXI, 1923, p. 236).
35. SINGER, Zur Klinik und Therapie der Koronarthrombose (*Wien. Arch. inner. Med.*, vol. XVIII, 1929, p. 421).
36. SMITH, MILLER et GRABER, The action of adrenalin and acetylcholin on the coronary arteries of the rabbit (*Amer. Journ. Physiol.*, vol. LXXVII, 1926, p. 1).
37. VILLARET, JUSTIN-BESANÇON et DE SÈZE, Effets thérapeutiques de l'acétylcholine (*Presse méd.*, 12 mai 1928, p. 593).
38. VINCI, Azione della morphina e di alcuni suoi derivati sul cuore isolato di mammifero (*Arch. intern. pharmacodyn.*, vol. XVII, 1907, p. 5).
39. WOLFFE, FINDLEY et DESSEN, Treatment of angina pectoris with a tissue vasodilatator extract (*Ann. int. Med.*, vol. V, 1931, p. 625).

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE D'UN NOUVEL ÉTHER DE LA CHOLINE

PAR

L. DAUTREBANDE

Professeur de pharmacodynamie et de pharmacologie à l'Université de Liége.

Nous croyons intéressant de rapporter ici quelques résultats expérimentaux obtenus avec un nouvel éther de la choline étudié par Kreitmair (1) et qui a reçu le nom de « Lentine ». Il s'agit du chlorhydrate de carbaminoylcholine (NH^2. CO, OCH^2. CH^2N $(CH^3)^3$ Cl), ou chlorure de triméthylaminoformyloxyéthylamine. C'est une poudre blanche, cristalline, non déliquescente, très soluble dans l'eau, de réaction neutre au tournesol. Son point de fusion est à 204-205°, son poids moléculaire est de 182,5. Sa solution est stable et le produit résiste à la cuisson.

Du point de vue pharmacodynamique, la « Lentine » a été étudiée jusqu'à présent par Kreitmair et par Nöll (2). Elle a une action parasympathicomimétique puissante. Elle agit d'autre part sur la pression artérielle plus énergiquement que l'acétylcholine. D'après Nöll, chez le chat décapité, l'activité de la choline et de l'acétylcholine comparée à celle de la carbaminocholine est de 1/1 000/1 000 000.

Son action sur le tube digestif est elle aussi très forte : après 2/100 milligramme par kilogramme, la bouillie de bismuth voit son transit réduit de moitié. Les mouvements de l'estomac sont nettement augmentés. Les contractions de l'intestin isolé sont fortement renforcées même à des doses de 1/50 milliard dans le Tyrode (Nöll). L'utérus répond dans le même sens.

Le produit ne produirait ni accoutumance, ni accumulation. A trop fortes doses, il déprime fortement le centre respiratoire.

(1) KREITMAIR, *Arch. f. experim. Pathol.*, 1932, *164*, 436.

(2) NÖLL, *Arch. f. experim. Pathol.*, 1932, *167*, 158.

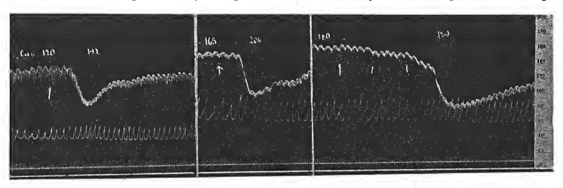
***

Dans cet article, nous voudrions attirer l'attention sur quelques phénomènes de pharmacodynamie générale que met particulièrement bien en évidence la carbaminocholine.

Nous avons étudié son action sur la circulation et la respiration.

La carbaminocholine a la même action cardiaque que la choline ; chez le chien anesthésié à la chloralosane, 1/100 de milligramme par kilogramme provoque une diminution parfois profonde de la fréquence cardiaque.

Cette bradycardie n'est pas influencée par la section des vagues ; elle est abolie par l'atropine.



Chien, 12kg,500 (22 mars 1933), anesthésié à la chloralosane (fig. 1).

En 1, injection dans la carotide droite de 2/100 de milligramme de carbaminoylcholine. Tachycardie contemporaine de l'hypotension. Excitation respiratoire. — Entre 1 et 2, section des deux nerfs dépresseurs sans section des vagues. — En 2, injection dans la carotide droite de 2/100 de milligramme de carbaminoylcholine. La tachycardie d'hypotension persiste encore, ainsi que l'excitation respiratoire. — Entre 2 et 3, on énerve les deux sinus carotidiens. — De 3 à 4, on ferme les deux carotides communes, ce qui ne provoque plus d'hypertension, preuve d'une énervation correcte. — En 5, injection dans la carotide droite de 2/100 de milligramme de carbaminoylcholine. Aucune tachycardie hypotensive.

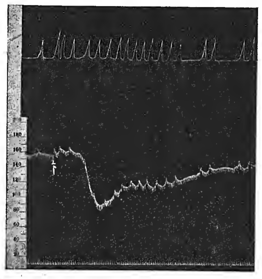
Toutefois à doses plus faibles la bradycardie est toujours précédée de tachycardie ; celle-ci est à son apogée au maximum de l'hypotension et elle est d'origine réflexe. En effet, elle disparaît si l'on sectionne les nerfs de Cyon et les nerfs de Hering en laissant les vagues intacts.

La figure 1 est particulièrement démonstrative à ce sujet. Le tracé 1 de cette figure montre la réaction tachycardique à l'hypotension chez un chien intact (la fréquence cardiaque passe de 120 à 192 par minute). Après la section des dépresseurs, les vagues restant intacts, la fréquence cardiaque est légèrement plus élevée et

la réaction tachycardique hypotensive déjà moins marquée (168 à 204).

Enfin, si, après cela, on sectionne les deux nerfs de Hering, mettant ainsi hors de cause la totalité des zones réflexogènes vaso-sensibles, il n'y a plus la moindre tachycardie d'hypotension après carbaminocholine.

Par contre, si les sinus carotidiens sont intacts, mais les vagues sectionnés, la tachycardie d'hypotension peut encore se produire (fig. 2), ce qui montre que dans ces conditions le réflexe tachycardique d'hypotension emprunte la voie sympathique.



Chien, 10kg,500 (15 mars 1933), anesthésié à la chloralosane. Vagues dépresseurs sectionnés (fig. 2).

En 1, injection dans la carotide commune de 2/100 de milligramme de carbaminocholine. La fréquence cardiaque, qui était à 126 par minute, passe successivement de quinze en quinze secondes à 156, 148, 164 pendant l'hypotension. Puis elle retombe au point de départ, puis au-dessous, l'action bradycardique de la choline se manifestant lorsque l'hypotension n'agit plus en sens contraire.

La chute de la pression artérielle provoquée chez le chien par la carbaminocholine est considérable : l'injection de 2/100 à 3/100 de milligramme chez un animal de 5 à 12 kilogrammes ou même moins, provoque une chute de pression de l'ordre de 6, 7, 8 centimètres de mercure. Cette action particulièrement forte sur la pression a déjà été signalée par Nöll.

L'hypotension se maintient un certain temps, puis, petit à petit, la pression revient à son niveau de départ (cinq à vingt minutes après l'injection de 1/100 de milligramme par kilogramme).

Pendant la phase aiguë de l'hypotension, le système vasomoteur est complètement paralysé. Pour s'en rendre compte, il suffit de noter l'action, sur la pression artérielle, de l'occlusion et de la désocclusion des carotides communes. On sait en effet, par Hering (1), que l'hypotension au niveau de la bifurcation carotidienne provoque une hypertension réflexe par vaso-constriction périphérique. Au moment où l'hypotension est à son maximum après injection de carbaminocholine, et même dans les cas où cette hypotension n'amène pas la pression à un niveau inférieur à 100 millimètres Hg, l'occlusion et la désocclusion des deux carotides communes reste absolument sans effet sur la pression artérielle et, contrairement à ce qui se passe chez l'animal intact, ne provoque pas de tachycardie. De même normalement l'excitation mécanique du sinus carotidien provoque une hypotension avec bradycardie, tandis qu'après carbaminocholine l'excitation d'un sinus carotidien ne provoque ni hypotension, ni bradycardie supplémentaire.

Cependant, si l'on répète ces deux manœuvres d'occlusion des carotides et d'excitation des sinus, après une minute environ, on voit le système vasomoteur recouvrer petit à petit son tonus et répondre par une légère hypertension à une hypotension intrasinusienne et par une légère hypotension à une excitation mécanique du sinus. Si l'on répète la manœuvre de minute en minute, on voit qu'au bout de dix minutes environ, après l'injection d'une dose faible de carbaminocholine, toutes les réactions vasomotrices à l'occlusion et à la désocclusion des carotides ainsi qu'à l'excitation du sinus carotidien ont repris leur intégrité.

Cette méthode pourrait éventuellement servir pour l'estimation de l'élimination du produit, tant elle est simple et en somme assez démonstrative de l'état du système vasomoteur.

Les figures 3 et 4 rendent parfaitement compte des phénomènes. En figure 3, on voit tout d'abord la réaction normale à l'excitation mécanique des sinus (1-2) et à l'occlusion des carotides (3-4), puis l'hypotension brusque produite par une faible dose de carbaminocholine (5) en même temps que la période de paralysie absolue (6 à 9), puis relative (10 à 13) du système vasomoteur.

En figure 4, on assiste au retour progressif de l'intégrité fonctionnelle du système vasomoteur (de 14 à 23).

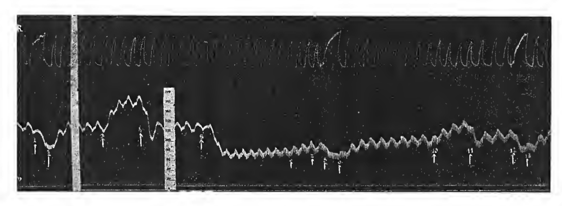
On peut mettre en évidence cette paralysie vasomotrice d'une autre manière : en effet, si chez un chien intact l'on note la réaction à une faible dose d'adrénaline, puis qu'on lui injecte la carbaminocholine, et, immédiatement après, une dose semblable à la première d'adrénaline, on voit que cette adrénaline ne provoque pas

(1) Hering, Die Karotissinusreflexe auf Herz und Gefässe. Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig, 1927

l'hypertension habituelle. La pression revient simplement à son niveau de départ plus rapidement que dans les conditions normales, mais si quelques minutes plus tard on réinjecte une dose équivalente d'adrénaline, celle-ci reproduit la même hypertension qu'à la première injection.

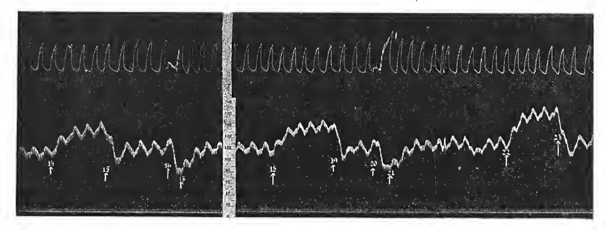
***

En dernier lieu, nous avons étudié l'action de l'atropine et de l'ergotamine sur les phénomènes observés. L'atropine se comporte vis-à-vis de la carbaminocholine comme vis-à-vis des autres



Chien, 7kg,500 (22 février 1933), anesthésié à la chloralosane. Vagues dépresseurs sectionnés (fig. 3).

De 1 à 2, traction sur la carotide commune droite. — En 3, occlusion des deux carotides communes. — En 4, désocclusion. — En 5, injection de 2/100 de milligramme de chlorhydrate de carbaminocholine. La fréquence cardiaque, qui était au moment de l'injection de 138, passe, dix secondes après l'injection, à 144 ; après vingt secondes, à 144 ; après trente secondes, à 120; après quarante secondes, à 120; après cinquante secondes, à 102; après soixante secondes, à 108; après soixante-dix secondes, à 96 ; après quatre-vingt secondes, à 96. — En 6, occlusion des deux carotides communes. — En 7, désocclusion. — De 8 à 9, traction sur les deux carotides communes. — En 10, occlusion des deux carotides communes. — En 11, désocclusion. — De 12 à 13, traction sur les deux carotides communes.



En 14, cinq minutes et demie après l'injection, occlusion des deux carotides communes. — En 15, désocclusion. — De 16 à 17, traction sur les deux carotides communes. — De 18 à 19, occlusion des deux carotides communes (dix minutes et demie après l'injection). — De 20 à 21, traction sur la carotide commune droite. — De 22 à 23 (quatorze minutes et demie après l'injection), occlusion des deux carotides communes. Les réactions vasomotrices sont redevenues normales. — Avant 22, la fréquence cardiaque est à 108 par minute (fig. 4).

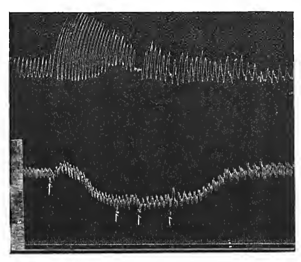
La figure 5 résume les phénomènes précédents. Pendant l'hypotension post-carbaminocholine, ni l'hypotension intrasinusienne ni l'adrénaline n'ont l'effet habituel.

De ces expériences, on peut donc conclure que la carbaminocholine exerce une action inhibitrice sur le système vasomoteur périphérique, mais que cette action est relativement passagère.

dérivés de la choline. Après atropine, l'injection de carbaminocholine ne produit plus ni bradycardie, ni hypotension. De plus, le système vasomoteur répond intégralement aux sollicitations partant des sinus carotidiens, même dans les quelques secondes qui suivent l'injection.

Par contre, l'ergotamine n'empêche nullement l'action de la carbaminocholine et après une injection d'ergotamine, suffisante pour paralyser

complètement les réactions vasomotrices aux excitations partant des sinus carotidiens l'injec-



Chien, 11kg,500 (1er mars 1933), anesthésié à la chloralosane. Vagues dépresseurs sectionnés (fig. 5).

En 1, injection dans la carotide commune droite de 5/100 de milligramme de carbaminocholine. Réaction respiratoire instantanée. La fréquence cardiaque, qui était avant l'injection de 84, est encore de 84 dix secondes après l'injection, puis s'élève pendant la chute de pression et passe respectivement à 90, 102, vingt et trente secondes après l'injection. — De 2 à 3, occlusion des deux carotides communes. — En 4, injection dans la saphène de 1/100 de milligramme de chlorhydrate d'adrénaline.

tion de 1/100 de milligramme par kilogramme de carbaminochiline produit encore une hypotension considérable.

***

Sur la respiration, la carbaminocholine à doses faibles a une action excitante. Cette action sur la respiration procède d'une double origine.

Si l'on injecte dans une carotide commune intacte 2/100 à 5/100 de milligramme de carbaminocholine, on assiste généralement à deux phases d'excitation respiratoire : l'une instantanée, l'autre contemporaine de l'hypotension. La première excitation respiratoire (qui demande une certaine dose, variable selon les animaux) provient d'une stimulation du ganglion intercarotidien. En effet, si l'on énerve un sinus carotidien (énervation haute) et que l'on injecte dans la carotide énervée une dose qui avait agi préalablement, on n'observe plus de stimulation. Si l'on répète l'injection de la même dose dans l'autre carotide intacte, on observe une stimulation instantanée.

Dans le premier cas cependant, aussi bien que dans le second, on observe toujours de la surventilation au moment où l'hypotension survient. Ceci est à mettre en rapport avec l'action excitante respiratoire réflexe, provenant de l'hypotension au niveau des zones vaso-sensibles réflexogènes [Magendie et Cooper (1), Pagano (2), Siciliano (3), Moissejef (4), J.-F. et C. Heymans et J.-J. Bouckaert (5)]. En effet, si l'on énerve les deux sinus carotidiens, on n'observe plus d'exci-

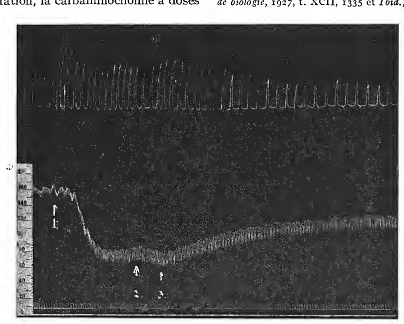
(1) Magendie et Cooper, *Guy's Hospital Reports*, 1836, t. I, 957.

(2) Pagano, *Arch. italiennes de biologie*, 1900, t. XXIII, 1.

(3) Siciliano, *Arch. italiennes de biol.*, 1900, t. XXIII, 338.

(4) Moissejef, *Zeitschrift f. exper. Medizin*, 1927, t. LIII, 696.

(5) J.-F. et C. Heymans et J.-J. Bouckaert, *C. R. Société de biologie*, 1927, t. XCII, 1335 et *Ibid.*, 1930, t. CIII, 498.

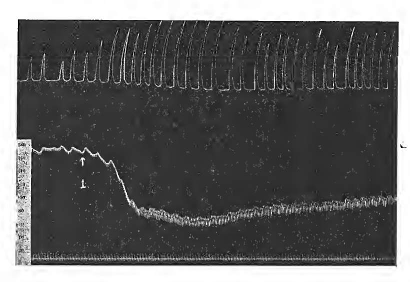


Chien, 11kg,500 (8 mars 1933), anesthésié à la chloralosane. Vagues dépresseurs sectionnés (fig. 6).

En 1, injection dans la carotide commune droite de 3/100 de milligramme de carbaminocholine. Réaction respiratoire instantanée suivie de la réaction respiratoire d'hypotension. — De 2 à 3, occlusion des deux carotides.

tation respiratoire, ni immédiate ni secondaire après injection de carbaminocholine.

La stimulation respiratoire secondaire est donc d'ordre réflexe hydrodynamique, tandis que carotidien exclu, la carbaminocholine n'a plus d'action respiratoire réflexe primitive, tandis que l'excitation respiratoire contemporaine de l'hypotension est maintenue.



Chien, 11^{kg},500 (8 mars 1933), vagues dépresseurs sectionnés et ganglion carotidien droit cautérisé (fig. 7).

En 1, on injecte dans la carotide commune droite 3/100 de milligramme de chlorhydrate de carbaminocholine. Il n'y a plus de stimulation respiratoire immédiate. Par contre, la stimulation secondaire se manifeste progressivement au fur et à mesure que la pression tombe.

la stimulation primitive est d'ordre réflexe chimique. Elle relève de la sensibilité élective du ganglion carotidien aux excitants chimiques que nous avons mise en évidence avec Bouckaert et Heymans (1). On peut le prouver au moyen d'une technique que nous employons depuis l'année dernière : en cautérisant au moyen d'un fin électrocautère le ganglion intercarotidien exclusivement, tout en laissant intacts les filets provenant de la bifurcation carotidienne et sensibles à la pression.

Dans ces conditions, les réactions chimiques sont abolies du côté cautérisé, tandis qu'elles sont conservées du côté intact. De plus, preuve d'une énervation élective correcte : puisque c'est le ganglion seul qui est sensible aux excitants chimiques et que les fibres provenant de la bifurcation, seules sensibles à la pression, sont conservées dans cette énervation localisée au ganglion, les réactions vasomotrices aux variations de pression intrasinusienne sont intégralement conservées du côté où le ganglion est cautérisé aussi bien que du côté intact (2).

Dans une carotide ainsi préparée, à ganglion

(1) J.-J. Bouckaert, L. Dautrebande et C. Heymans, *Annales de physiologie et physico-chimie biologique*, 1931, t. VII, 207.

(2) L. Dautrebande, Les gaz toxiques, Masson, édit., 1933.

Ces différents phénomènes sont illustrés par les figures 6, 7, 8, 9 et 10. En figure 6, on voit les réactions respiratoires normales instantanée puis secondaire. Entre 6 et 7, on cautérise le ganglion carotidien droit. Dans ces conditions (fig. 7) l'injection de carbaminocholine dans la carotide ne provoque plus de stimulation respiratoire immédiate, tandis que l'hypotension s'accompagne d'une excitation respiratoire progressive. Les figures 8, 9 et 10 sont également démonstratives. En figure 8, on voit que l'injection de carbaminocholine dans une carotide énervée ne produit pas de stimulation respiratoire immédiate, alors que la même injection (fig. 9) dans la carotide opposée, intacte, provoque une surventilation intense.

Après énervation des deux carotides (fig. 10), la stimulation respiratoire, tant précoce que tardive, est remplacée par de la dépression.

Ces figures mettent également en évidence la bradycardie que l'on obtient généralement dès que l'on injecte 5/100 de milligramme, surtout si l'on répète les injections à des intervalles relativement courts.

La carbaminocholine est donc à ajouter à la liste des substances agissant sur la respiration par excitation réflexe chimique du ganglion intercarotidien.

***

La carbaminocholine de Kreitmair (1) dont nous venons d'étudier l'action chez le chien, a été utilisée en médecine vétérinaire sous le nom de « Lentine ».

Nous l'avons essayée chez l'homme avec R. Maréchal, particulièrement quant à son influence



Chien, 11kg,500 (1er mars 1933), anesthésié à la chloralosane. Vagues dépresseurs sectionnés. Sinus carotidien droit énervé (fig. 8).

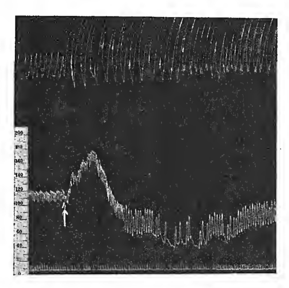
En 1, injection dans la carotide droite énervée de 5/100 de milligramme de chlorhydrate de carbaminocholine. Pas d'excitation respiratoire immédiate. Réaction respiratoire secondaire, contemporaine de l'hypotension. La fréquence cardiaque, qui était avant l'injection de 108 par minute, passe à 120, cinquante secondes après l'injection, puis à 84, soixante-dix secondes après l'injection. — En 2, occlusion des deux carotides communes. — En 3, désocclusion des deux carotides communes.

sur la pression artérielle. Alors que l'acétylcholine semble avoir une action assez infidèle chez l'homme, tout au moins quant à la pression artérielle *générale*, la « Lentine » possède une efficacité hypotensive certaine.

Selon Nöll, elle pourrait agir par la bouche. Nous n'avons pu toutefois mettre d'hypotension en évidence par ce mode d'administration, même à la dose journalière de 2 milligrammes pendant quatre jours. Elle n'a pas d'action non plus sous forme de suppositoire à la dose de 2 milligrammes par jour pendant trois jours.

Par contre, l'injection intraveineuse et l'injection intramusculaire sont suivies d'une chute de pression non négligeable.

Nous avons étudié cette action chez des sujets sains et chez des sujets hypertendus. Par voie intraveineuse à la dose de 1/10 de milligramme, si l'on a soin d'injecter le produit lentement, on ne note aucun symptôme désagréable. Trente secondes environ après la fin de l'injection, l'hypotension est à son maximum et elle peut atteindre



Chien, 11kg,500 (1er mars 1933), anesthésié à la chloralosane. Vagues dépresseurs sectionnés. Sinus carotidien droit énervé (fig. 9).

En 4, injection dans la carotide commune gauche intacte de 5/100 de chlorhydrate de carbaminocholine. Réaction respiratoire intense immédiate se continuant par la réaction respiratoire d'hypotension. Au moment de l'injection, trois minutes après la première injection, la fréquence cardiaque était à 88 seulement. Après la deuxième injection, elle tombe aux environs de 35. L'hypertension qui suit l'injection dans la carotide ne se rencontre pas toujours. Elle est à mettre en rapport avec la sensibilité vasomotrice aux stimulants chimiques sino-carotidiens. Elle est supprimée par l'énervation des carotides. Elle ne se produit (comme d'ailleurs la stimulation respiratoire par le ganglion carotidien) qu'à partir d'une certaine dose variable d'un animal à l'autre

de 5 à 10 centimètres Hg ; cinq à dix minutes plus tard la pression est revenue à son point de départ. La « Lentine » a, chez l'homme, une action tachycardique souvent aussi marquée que chez l'animal. De plus, elle s'accompagne d'une vaso-dilatation cutanée avec sensation de chaleur à la peau, d'excitation des mouvements intestinaux se manifestant par des borborygmes nombreux et d'une excitation des glandes salivaires et lacrymales chez presque tous les sujets.

Par voie intramusculaire, à la dose de 2/10 à 3/10 de milligramme, on obtient une chute de pression moins forte que par voie intraveineuse,

(1) KREITMAIR, *Deutsch. tierärztl. Wochensch.*, 1932, 23. — HAERTLE, *Tierärztl. Rdsch.*, 1932, 15. — OPPERMAN, *Deutsch. tierärztl. Woch.*, 1932, 6.

mais beaucoup plus longue : la chute de pression n'atteint que 3 à 4 centimètres Hg, mais se maintient pendant vingt, trente et parfois même quarante minutes.

En résumé, nous pouvons donc dire que nous nous trouvons en présence d'un dérivé de la choline à action puissante tant chez l'homme que chez le chien.

Comme, d'autre part, ce produit est stable, qu'il se conserve très longtemps et qu'il peut même subir l'ébullition sans voir diminuer ses propriétés hypotensives (Nöll), il est probable qu'il trouvera prochainement des applications nombreuses non seulement pour l'étude du système vasomoteur, mais également dans la pratique thérapeutique.

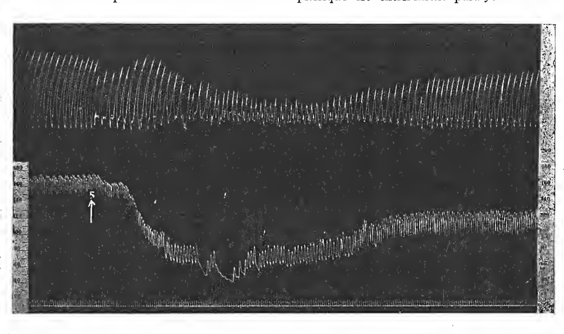
Conclusions. — 1° La carbaminocholine ou « Lentine » a une action parasympathicomimétique particulièrement puissante.

2° La bradycardie qu'elle provoque est cependant (aux doses de 2/100 ou 3/100 de milligramme pour un chien de 5 à 12 kilogrammes) toujours précédée de tachycardie.

3° Cette tachycardie est contemporaine de l'hypotension et elle est d'origine réflexe cardio-aortique et sino-carotidienne (nerf de Cyon et nerf de Hering).

4° Cette tachycardie se retrouve chez l'animal vagotomisé.

5° Au début de l'hypotension, ni l'occlusion des carotides ni les doses appropriées d'adrénaline ne provoquent d'élévation de pression. Après carbaminocholine, le système vasomoteur périphérique est entièrement paralysé. Il recouvre son intégrité fonctionnelle assez rapidement (cinq à vingt minutes pour les doses indiquées).



Chien, 11kg,500 (1er mars 1933), anesthésié à la chloralosane. Vagues dépresseurs sectionnés et sinus carotidiens énervés bilatéralement (fig. 10).

En 5, injection dans la carotide commune gauche de 5/100 de milligramme de carbaminocholine. Pas de réaction respiratoire, ni instantanée ni secondaire. Au contraire, la respiration marque une phase de dépression. On n'observe pas non plus de tachycardie pendant la chute de pression.

6° Sur la respiration, la « Lentine » a une double action excitante, aux doses faibles.

Après injection dans une carotide, on observe : 1° une stimulation respiratoire instantanée et 2° une hyperpnée secondaire contemporaine de l'hypotension. Ces deux excitations respiratoires sont d'origine réflexe, la première provenant électivement de la sensibilité du ganglion inter-carotidien aux excitants chimiques, la seconde de l'hypotension par l'intermédiaire des fibres de la bifurcation carotidienne sensibles à la pression.

7° La « Lentine » a une action hypotensive marquée chez l'homme en injection intraveineuse (1/10 de milligramme) ou intramusculaire (2/10 à 3/10 de milligramme).

(Institut de thérapeutique expérimentale de l'Université de Liége.)

ÉTUDE DE LA PRESSION DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN ET DE LA MANŒUVRE DE QUECKENSTEDT AU COURS DE L'ASYSTOLIE

RAPPORTS AVEC LA TENSION VEINEUSE INFLUENCE DU TRAITEMENT PAR LA DIGITALE

PAR

Pr. MERKLEN, J. KABAKER et J. WARTER
(Clinique médicale A, Strasbourg).

Dans ce travail nous étudions les rapports entre les pressions veineuse et rachidienne au cours de l'asystolie et nous essayons de montrer leurs modifications sous l'influence du traitement digitalique. Notre but a été le suivant : voir comment des variations de la pression veineuse peuvent retentir sur la tension du liquide céphalo-rachidien. Une première note a déjà été consacrée à la question par deux d'entre nous (1).

Nous avons choisi comme sujets d'étude des cardiaques en état de décompensation, chez lesquels sont réalisées spontanément des hypertensions veineuses parfois accentuées, hypertensions susceptibles de varier sous l'action d'une médication toni-cardiaque. Nos recherches ont porté sur cinq malades atteints de myocardite chronique avec insuffisance cardiaque (œdèmes périphériques, hydrothorax, foie cardiaque, etc.). Nous avons également noté les variations de la manœuvre de Queckenstedt chez nos malades. Nous n'avons par contre pas envisagé les autres caractères du liquide céphalo-rachidien au cours de l'asystolie (albumine, cytologie), nous promettant de revenir sur cette question ultérieurement.

* * *

Chez la plupart des malades, nous avons étudié la pression à l'entrée du malade à la Clinique et après réduction du syndrome d'encombrement vasculaire sous l'influence de la digitale. Chaque fois nous avons examiné comment se comportait la manœuvre de Queckenstedt.

Dans tous les cas les mesures ont été prises sur le malade couché, ce qui nous a permis de comparer les résultats avec plus de rigueur. Nous avons utilisé le manomètre direct de Stookey, tube de verre gradué tenu verticalement où la pression s'apprécie d'après le niveau atteint par le liquide ; cette méthode est très précise et permet d'enregistrer les moindres variations. Pour ce qui est de la tension veineuse, nous n'avons pas oublié les précautions indispensables recommandées par Claude et Villaret : ponction veineuse au pli du coude gauche placé à la hauteur du cœur, le malade étant dévêtu et étendu sur un plan strictement horizontal.

Avant de passer aux résultats et à leurs interprétations, rappelons les valeurs des pressions normales : jusqu'à 20 centimètres d'eau pour le liquide céphalo-rachidien en position couchée (Barré et Schrapf) (2), 13 centimètres d'eau pour la pression veineuse au pli du coude, d'après Villaret et ses élèves.

Ajoutons que chez tous nos malades la pression artérielle a été notée et que l'urée sanguine a été dosée.

PREMIER CAS : A. Jium..., myocardite avec décompensation.

Pression veineuse.	Avant le traitement	35,2 c.
	Après —	19 —
Pression du liquide céphalo-rachidien :		
Avant le traitement.	Sans manœuvre de Queckenstedt	37,5
	Avec manœuvre de Queckenstedt	43,5
Après le traitement.	Sans manœuvre de Queckenstedt	23
	Avec manœuvre de Queckenstedt	35

Tension artérielle : 145/90.
Urée sanguine : 0,24.

DEUXIÈME CAS : Rieg.

Pression veineuse.	Avant le traitement	44
	Après —	19
Pression du liquide céphalo-rachidien :		
Avant le traitement.	Sans manœuvre de Queckenstedt	43
	Avec manœuvre de Queckenstedt	47
Après le traitement.	Sans manœuvre de Queckenstedt	27
	Avec manœuvre de Queckenstedt	39

Tension artérielle : 145/95.
Urée sanguine : 0,32.

TROISIÈME CAS : Sch...

Pression veineuse.	Avant le traitement	24
	Après —	12
Pression du liquide céphalo-rachidien :		
Avant le traitement.	Sans manœuvre de Queckenstedt	26
	Avec manœuvre de Queckenstedt	36
Après le traitement.	Sans manœuvre de Queckenstedt	21
	Avec manœuvre de Quechenstedt	39

(1) KABAKER et WARTER, Les variations de la pression du liquide céphalo-rachidien et de l'épreuve de Queckenstedt dans l'asystolie avant et après le traitement digitalique. Leurs rapports avec la tension veineuse (*Réunion neurologique de Strasbourg*, 19 novembre 1932).

(2) J.-A. BARRÉ et SCHRAPF, Pression normale du liquide céphalo-rachidien (*XXIVe Congrès des aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française*, session de Starsbourg, 2-7 aoû. 1920).

Tension artérielle : 145/65.
Urée sanguine : 0,35.

CAS.	AVANT LE TRAITEMENT.			APRÈS LE TRAITEMENT.		
	Pression veineuse.	Pression rachidienne.	Augmentation par le Queckenstedt.	Pression veineuse.	Pression rachidienne.	Augmentation par le Queckenstedt.
	cm.	cm.	cm.	cm.	cm.	cm.
1er cas.	35,2	37,5	6	19	23	12
2e cas.	44	43	4	19	27	12
3e cas.	24	26	10	12	21	18
4e cas.	35,5	35,8	4,2	»	»	»
5e cas.	32	33,5	4,5	»	»	»

QUATRIÈME CAS : Leb... :
Pression veineuse.......................... 35,5
Pression du liquide céphalo-rachidien :
Sans manœuvre de Queckenstedt 35,8
Avec — — 40
Tension artérielle : 145/100.
Urée sanguine : 0,28.

CINQUIÈME CAS : Edigh... :
Pression veineuse............................. 32
Pression du liquide céphalo-rachidien :
Sans manœuvre de Queckenstedt............... 33,5
Après — — 38
Tension artérielle : 130/85.
Urée sanguine : 0,42.

De ces résultats se dégagent certaines conclusions :

1° Dans toutes les hypertensions veineuses d'origine asystolique existe une augmentation de la pression du liquide céphalo-rachidien. Nous confirmons en cela ce qu'ont observé d'autres auteurs comme Tzanck et Renault (1), Claude, Lamache et Dubar (2), Lœper, Patel et Lemaire (3).

Avant le traitement, les deux tensions sont à peu près identiques dans les veines et le liquide céphalo-rachidien. Elles se réduisent sous l'influence de la digitale, de telle façon que lors de la guérison la tension du liquide soit plus élevée que celle des veines, comme il arrive chez le sujet normal, ainsi que le rappelaient récemment Planques, Riser et Sorel (4). Il y a donc pendant la décompensation cardiaque une égalité tensionnelle en opposition avec la divergence habituelle.

2° Chez tous nos asystoliques la compression des jugulaires a provoqué une hypertension céphalo-rachidienne bien moindre que chez les sujets guéris et les sujets normaux. Ainsi, dans le cas 2, l'augmentation a été de 4 centimètres avant le traitement, de 12 centimètres après, soit une différence du tiers.

3° Nous n'avons jamais rencontré chez nos asystoliques des variations de la tension artérielle susceptibles de justifier les notables modifications de la pression rachidienne enregistrées.

4° L'urée sanguine a toujours été à ses chiffres normaux. Il ne saurait être question d'incriminer des taux anormaux de l'urée sanguine pour expliquer les valeurs fortes de la pression du liquide avant le traitement; il ne s'agit donc pas dans nos cas d'hypertensions telles que celles qui ont été rapportées à l'urémie par Barré, Heimendinger et Lampert (5).

On ne saurait nier que les variations de la tension rachidienne trouvent leurs origines dans celles de la pression veineuse. C'est la stase veineuse qui amène la forte pression du liquide céphalo-rachidien. La meilleure preuve en est que la disparition de l'encombrement veineux après la digitale provoque le retour à la normale de la pression du liquide. Remarquons à ce propos qu'en intervenant par modifications circulatoires la digitale s'oppose aux substances qui agissent sur la sécrétion céphalo-rachidienne ou sur les plexus choroïdes, élevant la tension méningée comme le nitrite d'amyle et la théobromine ou l'abaissant comme la pilocarpine.

Normalement différentes l'une de l'autre, les deux pressions veineuse et céphalo-rachidienne tendent à se rapprocher et à s'égaliser au cours de l'asystolie. C'est la marge existant à l'état de santé qui permet à l'épreuve de Queckenstedt de fournir l'élévation de tension bien connue du liquide, les plexus veineux ayant toute latitude de la susciter par leurs possibilités de dilatation et de turgescence. Chez l'asystolique, au contraire tout se passe

(1) TZANCK et RENAULT, Des rapports entre la tension veineuse et la tension du liquide céphalo-rachidien (*C. R. de la Soc. de biologie*, 5 mars 1927; *Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 28 oct. 1927, p. 1441 et 1444).

(2) CLAUDE LAMACHE et DUBAR, Les hypertensions relatives du liquide céphalo-rachidien (*Paris méd.*, 1927, p. 289). — LAMACHE, Étude sur la tension du liquide céphalo-rachidien. Thèse de Paris, 1927.

(3) LŒPER, PATEL et LEMAIRE, Traitement des hypotensions du liquide céphalo-rachidien (*Presse méd.*, 15 avril 1931, p. 537).

(4) PLANQUES, RISER et SOREL, La pression rachidienne chez les hypertendus artériels (*Presse méd.*, 1er avril 1933, p. 513).

(5) BARRÉ, HEIMENDINGER et LAMPERT, Syndrome d'hypertension cranienne après traumatisme cranien chez un azotémique (*Soc. d'oto-neuro-oculistique de Strasbourg*, 10 janv. 1925).

comme si la stase veineuse était déjà si marquée que la compression jugulaire n'a guère la faculté que de l'augmenter dans une faible mesure, d'où augmentation également faible de la pression du liquide.

Resterait à fixer comment la stase veineuse influe sur cette dernière.

Deux hypothèses sont possibles :

1. Ou bien gêne de la résorption du liquide dont on sait que les veines représentent la voie de retour principale, comme l'ont montré Cushing, Weed, Dandy et Blackfan. En injectant un colorant dans les espaces sous-arachnoïdiens, Reiner et Schritzler l'ont vu passer rapidement dans la circulation veineuse.

La première démonstration de l'importance de la voie veineuse de retour chez l'homme a été fournie par Cestan, Riser et Laborde (1), qui, en injectant un réactif dans les espaces sous-arachnoïdiens des sujets agonisants, ont pu retrouver le même réactif après la mort dans les petits vaisseaux veineux environnants

Il est aisé de concevoir que le fonctionnement défectueux du moteur cardiaque ralentisse, par l'intermédiaire de la stase, la résorption du liquide, dont la pression va par suite s'élever. Ainsi Nathalie Zand (2), Peet, Becht et Lhermitte interprètent-ils par ce mécanisme le rôle hypertenseur de la compression jugulaire vis-à-vis du liquide céphalo-rachidien.

2. Ou bien turgescence par congestion passive des plexus veineux du rachis et du crâne, qui en comprimant le liquide auraient tendance à égaliser sa pression avec la pression veineuse, d'où inefficacité de la compression des jugulaires. Barré et Klein (3) mettent de même des variations de volume des plexus à la base des hyper et hypotensions qu'ils produisent par injections de petites quantités de liquides froids ou chauds dans le torrent circulatoire.

* * *

En résumé, au cours de l'asystolie l'hypertension veineuse marche de pair avec une notable augmentation de la tension du liquide céphalo-rachidien. Toutes deux, inégales chez l'individu sain, vont vers l'égalisation au cours de l'encombrement veineux de l'asystolie. Le traitement digitalique réussit à les ramener respectivement chacune à leur état antérieur.

La compression des jugulaires n'élève que fort peu la tension du liquide céphalo-rachidien chez l'asystolique. Après guérison, elle provoque des variations analogues à celles qu'on observe chez l'homme normal.

(1) RISER, Le liquide céphalo-rachidien. Physiologie et exploration du système ventriculo-méningé. Masson et Cie, édit., 1929.

(2) NATHALIE ZAND, Les plexus choroïdes. Masson et Cie, édit., 1930.

(3) BARRÉ et KLEIN, Effets des injections hyper et hypotoniques sur la pression du liquide céphalo-rachidien. Influence dominante de la température du liquide injecté en petites quantités (*Rev. neurol.*, 7 avril 1932).

TUBERCULOSE ET ENDOCARDITES (4)

PAR

Paul HALBRON
Médecin de l'Hôtel-Dieu.

L'étude des rapports de la tuberculose et des endocardites est d'un grand intérêt en raison de toutes les variations qui se sont produites à leur sujet : elles sont la traduction de l'évolution des idées générales sur les cardiopathies et sur la tuberculose. La question a été remise à l'ordre du jour par des recherches récentes.

En 1845, Rokitansky avait énoncé une « loi », suivant laquelle il y a antagonisme entre la tuberculose et les lésions cardiaques ; cette loi fut d'abord admise de tous, mais apparut en défaut à la suite des constatations des cliniciens et des anatomo-pathologistes.

En 1894, Pierre Teissier consacre sa thèse à ce sujet et attribue au rétrécissement mitral pur une origine tuberculeuse.

De 1900 à 1910, une série de travaux mettent la question à l'ordre du jour.

Poncet (de Lyon), dans de très nombreux travaux, attribue une importance considérable à la tuberculose dans l'étiologie du rhumatisme articulaire aigu et des cardiopathies consécutives.

Braillon en 1903 consacre une thèse remarquable à l'endocardite tuberculeuse, M. Barbier en signale de nombreux cas chez l'enfant.

Landouzy et ses élèves s'attachent à l'étude clinique et surtout expérimentale de la tuberculose du cœur.

On ne parlait plus guère de la tuberculose cardiaque jusqu'à ce que, dans ces dernières années, les recherches biologiques sur les virus tuberculeux et sur la présence du bacille dans le sang aient suscité de nouvelles recherches, en

(4) Leçon du dimanche (Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu), 12 février 1933.

particulier du professeur F. Bezançon, de Paisseau et de leurs élèves. La thèse de Jean Weill est consacrée au rhumatisme tuberculeux.

En 1930, Pic et Morenas étudient dans un livre très documenté la tuberculose cardio-vasculaire.

***

Nous rapporterons d'abord quelques observations typiques et nous verrons ensuite comment on peut envisager l'étude anatomique et clinique des endocardites tuberculeuses.

Braillon et Jousset ont publié en 1903 à la Société médicale des hôpitaux l'observation d'un infirmier de vingt-cinq ans entré à l'hôpital le 2 janvier 1903, atteint depuis trois jours d'une maladie aiguë. On constatait une dyspnée extrême, avec très peu de signes pulmonaires, une fièvre irrégulière oscillant entre 38° et 39°,8, avec un pouls faiblement accéléré. Les troubles digestifs manquaient, la rate n'était pas augmentée de volume. Après quelques jours, on vit apparaître un souffle systolique léger de la pointe et il s'installait tous les signes d'une affection mitrale. Après quelques jours d'amélioration et d'apyrexie, on vit reparaître la fièvre qui devint permanente et le souffle, un moment atténué, reprit son intensité, en même temps que le malade souffrait d'arthralgies. A la fin février, la température descendit à 38° et s'y maintint, mais des signes d'asystolie s'installèrent peu à peu : tachycardie, oligurie avec albuminurie abondante, puis des œdèmes, un gros foie, et le malade mourut le 30 mars avec de la cyanose et des phénomènes asphyxiques. L'affection avait évolué comme une endocardite aiguë.

Pendant les trois mois que dura la maladie, on chercha à assurer le diagnostic par des examens de laboratoire. Le séro-diagnostic éberthien fut constamment négatif. Au contraire, la recherche des bacilles de Koch dans le sang, faite selon la méthode d'inoscopie de Jousset alors toute nouvelle, fut trois fois positive. La fibrine isolée du sang fut inoculée au cobaye avec un résultat positif.

A l'autopsie, on ne trouva pas de lésions tuberculeuses macroscopiques ou microscopiques dans les poumons, qui contenaient de nombreux infarctus. Le cœur présentait des lésions très intéressantes. Le péricarde était intact. L'endocarde montrait, sur les deux valves de la valvule mitrale, un semis de petits nodules formant un épaississement régulièrement festonné au pourtour de l'orifice. On trouvait les mêmes lésions sur les sigmoïdes aortiques et même sur la tricuspide. Ces nodules présentaient des îlots de nécrose, ressemblant à la caséification, mais sans qu'on pût y déceler des bacilles de Koch. Au contraire, les bacilles de Koch étaient nombreux à la surface de la lésion. L'étude inoscopique des fragments valvulaires fit retrouver également de nombreux bacilles.

L'observation de Ferrand et Rathery, publiée à la même époque, est non moins intéressante. Une femme de trente-quatre ans, malade depuis six mois, présentait un tableau de grande cachexie, avec un amaigrissement considérable, de l'œdème des jambes, une diarrhée abondante. Le foie était gros et un peu douloureux. La rate était nettement augmentée de volume, percutable et palpable. Le cœur présentait les signes d'une maladie mitrale. Les urines étaient albumineuses. La température oscillait autour de 38°.

La mort survint quelques jours après l'entrée de la malade à l'hôpital. Nous ferions aujourd'hui devant un pareil tableau clinique le diagnostic d'endocardite lente.

A l'autopsie, il existait un léger épanchement dans les plèvres et le péricarde. Il existait sur la face aortique de la valvule mitrale de nombreuses végétations, agglomérées entre elles.

La rate pesait 500 grammes et contenait des granulations et des tubercules caséeux.

Par contre, les poumons ne présentaient pas de lésions tuberculeuses et il n'en existait pas dans les autres organes.

La preuve de la nature tuberculeuse de l'endocardite fut fournie par la présence du bacille de Koch dans les végétations de l'endocarde. Les caillots du cœur soumis à l'inoscopie montrèrent de nombreux bacilles.

***

Laubry et Soulié ont publié en 1932 une observation très instructive. Un homme de trente-deux ans entre en mars 1932 à l'hôpital Broussais avec des signes tels que l'on pose le diagnostic d'endomyocardite rhumatismale fébrile, avec symphyse probable. Il présentait en effet une cyanose intense, des œdèmes, une dyspnée continue, en même temps que des manifestations douloureuses multiples. Au cœur, très arythmique, on trouvait un souffle systolique intense, le foie était gros, il existait des signes de congestion des bases, avec épanchement. La fièvre, irrégulière, oscillait entre 37°,6 et 38°,8. Depuis 1919, cet homme avait présenté une série de crises

rhumatismales fébriles, mais qui toutes avaient résisté à l'administration, même intensive, du salicylate de soude.

A l'autopsie, il existe une symphyse péricardique totale et lâche, sans foyer caséeux. Le cœur est gros. L'endocarde paraît normal, mais sous la grande valve de la mitrale il existe une saillie de la taille d'une noisette, à centre caséeux contenant des bacilles. Les ganglions péribronchiques sont caséeux et contiennent des bacilles. Les poumons contiennent des infarctus, mais on n'y trouve aucun foyer tuberculeux, actif ou cicatrisé.

D'autres observations soulevèrent le problème des relations de la maladie de Bouillaud et de la tuberculose.

Paisseau, Ducas et Jean Weill ont publié en 1932 l'observation d'un enfant de dix ans atteint en 1929 d'une crise de rhumatisme articulaire aigu compliqué de pleurésie hémorragique et guéri par le salicylate de soude. Pendant sa convalescence, on trouve des signes d'insuffisance aortique. Le liquide pleural avait provoqué chez le cobaye une tuberculose atypique, avec de rares bacilles acido-résistants dans les ganglions. Ultérieurement, trois inoculations de sang provoquèrent chez le cobaye des adénopathies contenant des bacilles acido-résistants. Cependant les cuti-réactions faites chez cet enfant restaient négatives.

En novembre 1930, au cours d'une poussée d'endocardite aiguë, fébrile, avec asystolie, il se développa un petit épanchement pleural dont le liquide contenait de nombreux bacilles acido-résistants, mais ne tuberculisait pas le cobaye. Cet enfant présenta ultérieurement un érythème polymorphe, dont on connaît les relations fréquentes avec la tuberculose, et succomba en décembre 1931 à la suite d'une syncope, survenue au cours d'une crise d'œdème pulmonaire.

L'endocardite peut être latente au cours d'un rhumatisme tuberculeux, comme dans l'observation de F. Bezançon, M.-P. Weil, Delarue, Oumanski et Mlle Pau (1930). La malade présentait depuis dix-huit ans de la tuberculose pleurale, depuis douze une tuberculose pulmonaire fibreuse hémoptoïque discrète (si discrète que dix-sept examens de crachats furent négatifs, mais deux inoculations au cobaye avaient été positives). Depuis quatre ans étaient apparues des manifestations articulaires d'un type spécial, très douloureuses, fébriles, aboutissant à des ankyloses incomplètes. Dans une dernière période, les bacilles apparurent dans les crachats. La mort survint après une nouvelle poussée douloureuse fébrile.

A l'autopsie, on constata une symphyse péricardique (insoupçonnée pendant la vie) et une endocardite verruqueuse chronique, banale, ressemblant à l'endocardite rhumatismale.

D'autres cas posent des problèmes cliniques difficiles, et il est malaisé de donner une conclusion ferme. J'ai suivi récemment dans mon service avec mon assistant J. Lenormand et mes internes Didier-Hesse et Benzaquen, une jeune étrangère de vingt-deux ans que nous pensons atteinte d'endocardite tuberculeuse. Arrivée en France en janvier 1932, elle est prise en mars de grippe avec congestion pulmonaire et depuis se sent fatiguée, dyspnéique et accuse de l'œdème malléolaire. En juin 1932, elle est admise à l'hôpital Saint-Antoine et on diagnostique une lésion cardiaque. Elle entre à l'Hôtel-Dieu le 19 août 1932, avec de la dyspnée et une température de 38°. Elle est pâle, avec des pommettes rouges et des lèvres cyanosées ; on perçoit un souffle systolique intense s'étendant sur toute la région précordiale, avec son maximum au niveau du troisième espace intercostal gauche. A l'auscultation des poumons, on trouve des signes de congestion des bases. Le foie est normal, les urines sont albumineuses. Dans les semaines suivantes, la fièvre persiste, les signes cardiaques se modifient, on constate des signes de maladie mitrale et en même temps on pense à la coexistence d'une péricardite. Entre temps, un signe nouveau et important se manifeste : l'augmentation de volume de la rate. Celle-ci arrive à dépasser de deux travers de doigt le rebord costal et devient aisément palpable. Au mois d'octobre, apparaissent des douleurs articulaires du poignet.

Le diagnostic porté fut d'abord celui de maladie d'Osler, mais plusieurs hémocultures furent négatives. D'autre part, les examens hématologiques étaient peu favorables à cette hypothèse. Le nombre des globules rouges se maintenait à 4 000 000 environ, mais le chiffre des leucocytes fut trouvé successivement de 3 000, 4 000, 2 800, avec une polynucléose de 60 à 68 p. 100. Cette leucopénie n'est guère habituelle dans l'endocardite d'Osler. Nous avons pensé au diagnostic de tuberculose endo-péricardique.

Les cuti-réactions étaient positives. La radiographie du thorax montrait l'existence d'une dilatation cardiaque, mais ne révélait pas de lésions pulmonaires importantes. Mais la malade nous avoua tardivement qu'en 1927, après une

pneumonie, on avait trouvé des bacilles de Koch dans ses crachats et qu'elle avait fait alors un séjour de deux ans dans un sanatorium. Nous espérions faire la preuve de sa tuberculose par des ensemencements de sang sur milieu de Löwenstein, mais les cultures sont restées stériles.

La malade a quitté le service avec les mêmes symptômes, sans que nous ayons pu confirmer de façon certaine notre diagnostic d'endocardite tuberculeuse. Nous avons appris qu'elle avait fait depuis un séjour dans le service de notre collègue et ami J. Paraf, où les mêmes problèmes de diagnostic s'étaient posés, sans qu'on ait pu leur donner une solution certaine.

Il faut faire une place à part aux endocardites infectieuses survenant chez les tuberculeux, par le fait d'une infection surajoutée. V. Cordier et J. Rivière ont publié des cas de cette « endocardite infectieuse vraie ». Leur observation la plus typique est celle d'un jeune homme de vingt-sept ans, atteint d'une tuberculose pulmonaire fibro-caséeuse des deux sommets, évoluant depuis l'âge de dix-neuf ans. A vingt-sept ans apparaît un syndrome infectieux avec clochers fébriles à 39° accompagnés de purpura, de splénomégalie, de poussées de panaris et au cours duquel on perçoit des souffles cardiaques intenses aux divers orifices. Le diagnostic d'endocardite du type Osler est confirmé par une hémoculture qui donne du streptocoque viridans.

Dans d'autres cas, chez un tuberculeux cachectique, l'apparition de signes d'infection générale est attribuée à une septicémie tuberculeuse ou fait craindre une méningite. Le diagnostic d'endocardite infectieuse se fait par l'apparition de souffles cardiaques intenses, s'accompagnant de la constatation d'un gros foie, d'une grosse rate, d'hématurie. L'autopsie montre en pareil cas l'existence de grosses végétations en chou-fleur sur les valvules cardiaques.

***

Tels sont les faits cliniques les plus typiques qui ont été rapportés. Nous allons voir maintenant comment dans leur ensemble peuvent être étudiées les relations de la tuberculose et des endocardites et la place qu'il faut faire en clinique aux localisations de la tuberculose sur l'endocarde.

La **fréquence** des endocardites tuberculeuses est très difficile à apprécier.

Nous avons déjà rappelé que pendant de longues années on avait admis après Rokitansky, avec Traube, Peter, Pidoux, la loi d'antagonisme de la tuberculose et des affections cardiaques. Cependant les constatations des cliniciens battaient en brèche cette loi.

Raymond Tripier, de Lyon, modifie la loi de Rokitansky ; pour lui, l'antagonisme d'existence n'est pas acceptable, mais il admet un antagonisme d'évolution : les affections cardiaques véritables, non pas les lésions légères, exercent un retentissement sur l'évolution de la tuberculose, elles l'arrêtent. Après lui, Pic et Morenas concluent que, lorsque l'on constate des lésions tuberculeuses chez un cardiaque, on peut en pronostiquer l'arrêt et qu'il faut en tout cas traiter le malade en cardiaque et non en tuberculeux. Il faut connaître cette conception de l'antagonisme d'évolution, car elle imprègne encore fortement tous les travaux inspirés de l'École lyonnaise.

En tout cas, si on cherche par les statistiques la fréquence de la concomitance de la tuberculose et des affections cardiaques, on se rend compte que le nombre des faits de coïncidence est peu élevé, par rapport à la fréquence habituelle de la tuberculose.

Nous empruntons quelques chiffres au livre de Pic et Morenas.

Frommolt, à Dresde en 1875, sur 275 cas de cardiopathie, trouve 23 fois la tuberculose, soit 8 p. 100.

Percy Kild, à Londres, sur 500 cas de lésions du cœur gauche, ne constate que 26 fois des lésions tuberculeuses du poumon (5 p. 100).

Potain, sur 26 cas de rétrécissement mitral pur, signale 9 fois la tuberculose pulmonaire, soit 16 p. 100.

Dans une statistique toute récente de Strachesko publiée en 1931 et faite à Kiew, nous trouvons les chiffres suivants : sur 1 961 autopsies de tuberculeux, il n'a constaté que 71 fois des lésions cardiaques, soit 3 p. 100. D'autre part, d'après le même auteur, sur 522 malades morts de cardiopathie, il ne fut constaté de tuberculose pulmonaire que dans 13,6 p. 100 des cas.

Nous pouvons encore rappeler la statistique de Meisenberg, qui sur 4 649 cas de tuberculose n'a trouvé que 53 fois une lésion cardiaque, soit 1,14 p. 100. Nous pouvons signaler enfin l'importante et si autorisée déclaration de M. Rist, qui sur les nombreux tuberculeux qu'il a examinés n'a pas trouvé un nombre élevé de cas de rétrécissement mitral.

On voit donc que la tuberculose ne se retrouve pas souvent chez les cardiaques, ni les affections cardiaques chez les tuberculeux. Nous verrons que les méthodes biologiques peuvent augmenter le cadre de la tuberculose de l'endocarde ; nous

devons donc, avant de continuer cette étude, nous rappeler les données classiques et nous montrer prudents et réservés dans l'appréciation des faits observés.

***

L'**anatomie pathologique** montre des lésions très diverses et d'inégale valeur. De ces lésions, les unes sont incontestablement tuberculeuses ; d'autres, les plus intéressantes peut-être, sont plus discutables et demandent une vérification bactériologique ou même expérimentale.

Les *granulations* tuberculeuses de l'endocarde devraient être très fréquentes, étant donnée la généralisation habituelle de la lésion. C'était l'opinion de Weigert. Perroud en avait décrit des cas nombreux dans la granulie de l'enfant, mais, dans les cas observés, la lésion n'avait pas les caractères histologiques de la tuberculose. En réalité, les granulations de l'endocarde sont exceptionnelles : P. Teissier, pas plus que Potain, V. Hutinel, Landouzy, n'en a jamais rencontré et Braillon a pu vérifier que dans 2 cas où l'aspect macroscopique faisait penser à des granulations, il ne s'en agissait pas à l'examen microscopique. Il faut se rappeler que l'endocarde, très mal vascularisé, se prête mal au développement de granulations miliaires, lésions de formation habituellement périvasculaire.

Le *nodule tuberculeux* est rare, le premier cas indiscutable aurait été rencontré par Tripier.

Les *tubercules caséeux* seraient plus fréquents. Ils se présentent sous la forme d'un noyau caséeux plus ou moins volumineux, ne dépassant pas habituellement le volume d'une cerise. Ils sont le plus souvent sur l'endocarde pariétal, plus rarement sur les valvules. Les premiers cas de Wagner, de Lancereaux, de Letulle manquaient du contrôle bactériologique ; depuis, Benda, Cadiot ont retrouvé des bacilles dans les nodules. Nous avons rapporté l'observation récente de Laubry et Soulié, où un tubercule caséeux siégeant sur la valvule mitrale avait donné pendant la vie des signes cliniques manifestes d'insuffisance mitrale. Ces tubercules caséeux, qui ont la structure classique de ces lésions et contiennent des bacilles, ont le caractère assez particulier de ne pas s'accompagner de réaction inflammatoire de l'endocarde, d'endocardite véritable. Cependant, en 1903, Vaquez avait signalé un cas dans lequel un épaississement inflammatoire du bord libre de la valvule s'était constitué au voisinage d'un tubercule caséeux.

Les **endocardites** constituent un chapitre très intéressant où les faits sont très différents les uns des autres et, comme nous l'avons dit, demandent une vérification.

Nous décrirons successivement les endocardites végétantes, les endocardites fibrineuses, les endocardites scléreuses, auxquelles se rattacheraient des lésions chroniques de l'endocarde et peut être un certain nombre de lésions congénitales.

Les *végétations* ont été décrites par Heller en 1880 ; elles ont été bien étudiées par G. Lion, par Augerre, élève de Cornil. Ce sont des lésions végétantes contenant des bacilles de Koch. Nous avons cité l'observation classique de Jousset et Braillon, où des végétations très étendues entouraient les orifices valvulaires des cavités gauches.

Braillon insiste sur la localisation spéciale de ces végétations : la face musculaire des valvules auriculo-ventriculaires, la face cardiaque des sigmoïdes ; il signale en outre le siège juxta-marginal des végétations. Elles sont petites, serrées les unes contre les autres, formant un liséré ; habituellement elles sont peu saillantes.

Selon Braillon, ces lésions diffèrent de celles de l'endocardite rhumatismale par leur moins grande extension, par l'épaisseur moins grande de l'exsudat fibrineux, par la propagation moins grande des lésions inflammatoires au voisinage.

Les ulcérations valvulaires ont été décrites, mais elles sont en réalité exceptionnelles et leur absence est, pour Braillon, un caractère distinctif de l'endocardite tuberculeuse.

La *forme fibrineuse* ou inflammatoire atténuée répond aux lésions observées par Landouzy et Gougerot chez le nourrisson. Les valvules auriculo-ventriculaires, surtout la mitrale, sont épaissies, boursouflées ; les bords sont bordés de petits granules roses transparents, donnant à la palpation une sensation de mollesse ou de résistance. Des lésions analogues peuvent se trouver sur les sigmoïdes.

Rappelons en passant la *forme fibro-calcaire*, qui est tout à fait exceptionnelle. Le type en est donné par l'observation de Lortat-Jacob et Sabareanu : un anneau fibro-calcaire entourait la mitrale. Une observation de Jeanselme et P.-E. Weil est également classique. Il faut dire que Vaquez considère ces deux dernières variétés comme discutables, et que Laubry est encore plus sévère à leur sujet.

Les *scléroses de l'endocarde* peuvent se trouver assez souvent chez des sujets morts de tuberculose pulmonaire. On a décrit une sclérose généralisée, prédominant au niveau des valvules ou de l'endocarde auriculaire, et une sclérose localisée. Ces lésions apparaissent comme une opalescence dif-

fuse formant un voile blanchâtre qui masque le tissu rosé du myocarde, ou bien elles forment seulement une ou plusieurs taches opaques.

De ces scléroses, on pourrait rapprocher les lésions chroniques de sclérose des valvules, et on est amené ainsi à étudier le rôle de la tuberculose dans la constitution des lésions valvulaires chroniques, qui constituent les affections valvulaires du cœur.

Braillon estime que les endocardites aiguës qu'il a décrites ne sont qu'un stade de l'évolution de ces lésions ; si la survie se produit, elles sont capables de donner les lésions chroniques des valvules.

Le rétrécissement mitral pur se produirait dans des conditions analogues. On sait que son étiologie est mal précisée. Est-ce une lésion congénitale ? est-il dû à une infection datant de la première enfance ? En tout cas, on trouve assez rarement le rhumatisme articulaire aigu dans les antécédents des sujets atteints de rétrécissement mitral pur. On fut ainsi amené à lui accorder une origine tuberculeuse. Pierre Teissier, approuvé par Potain, soutint que le rétrécissement mitral pur relevait de la tuberculose, non par l'action du bacille lui-même, mais qu'il était produit par les toxines du bacille. A défaut de preuve biologique, les arguments cliniques de coexistence de lésions pulmonaires atténuées furent longtemps en faveur. Cependant cette étiologie perdit peu à peu son succès; peut-être les travaux récents sont-ils destinés à lui rendre une certaine faveur.

Les faits bien observés montrant la tuberculose chez les sujets atteints de maladie de Duroziez sont rares ; nous avons dit que Rist ne l'a pas souvent observée. Henschen, sur 25 cas de rétrécissement mitral vérifiés à l'autopsie, n'a trouvé la tuberculose pulmonaire que dans 2 à 3 p. 100 des cas.

Les lésions congénitales du cœur ont pu être attribuées à la tuberculose. On sait que les lésions congénitales du cœur sont pour nombre d'auteurs dues à des endocardites de la vie fœtale. La tuberculose pourrait en être une cause.

Landouzy et Læderich, étudiant les hérédo-dystrophies tuberculeuses expérimentales, ont observé des lésions cardiaques congénitales.

Les recherches récentes sur la transmission héréditaire du virus tuberculeux donneront peut-être un regain d'intérêt à ces notions (Laubry).

Il faut noter cependant que les lésions congénitales du cœur sont rares chez les descendants de tuberculeux : Grimberg, en 1911, n'a trouvé qu'une seule malformation cardiaque sur 2 000 grossesses avec tuberculose avérée.

Les *endocardites non tuberculeuses* des tuberculeux ont été étudiées en 1931 par Cordier et Rivière (de Lyon). Ce sont des endocardites végétantes à streptocoque viridans ou à autres germes, dont les lésions n'ont rien de spécial.

Ils décrivent en outre comme endocardites terminales de petites lésions endocarditiques légères assez fréquentes aux autopsies des tuberculeux (6 p. 100 dans la statistique personnelle de Cordier).

Aux autopsies, en plus des lésions d'endocardite, il existe des altérations des autres parties du cœur et des différents organes.

La péricardite est particulièrement fréquente, sous ses différentes formes : fibrineuse, hémorragique et surtout symphysaire.

La myocardite peut accompagner l'endocardite et elle peut entraîner de la dilatation du cœur.

L'asystolie peut amener des lésions pulmonaires, hépatiques ou rénales.

Quant aux lésions tuberculeuses, on peut les rencontrer dans les divers organes et sous différents aspects. Il est un fait très curieux : dans la plupart des observations récentes les plus classiques, comme celles que nous avons rapportées, il n'y avait pas de lésions tuberculeuses des poumons.

L'*examen histologique* des tubercules et des masses caséeuses montre des lésions banales de tuberculose. Les endocardites, au contraire, n'ont aucun des caractères des lésions tuberculeuses, ce sont des lésions inflammatoires banales. Cependant Letulle signale l'existence éventuelle de zones caséeuses et la possibilité de trouver des cellules géantes dans la valvule enflammée et dans l'exsudat lui-même. Ces cas doivent être bien exceptionnels, ce sont d'autres méthodes qui révéleront l'origine tuberculeuse.

La *recherche du bacille de Koch* dans les lésions a donné un résultat positif dans un grand nombre de cas. Vaquez a fait remarquer qu'il pouvait s'agir de bacilles en circulation dans le sang et déposés sur une lésion préexistante de l'endocarde, et Pic et Morenas font remarquer que les bacilles ont été retrouvés le plus souvent dans la partie superficielle de la couche fibrineuse.

Il est cependant des cas où la présence du bacille est indiscutable.

L'*inoculation* au cobaye des lésions suspectes est une méthode plus sûre. Elle a donné des résultats probants à J. Courmont, Étienne, Braillon et Jousset, Landouzy et Gougerot. On a objecté à ces résultats la possibilité des contaminations, les fragments inoculés ayant été prélevés à la table d'autopsie. Cependant il est des cas probants où la technique avait été rigoureuse.

Les méthodes d'inoculation sont plus complexes avec nos connaissances actuelles sur l'ultravirus tuberculeux et la technique courante actuellement de la recherche des formes bacillaires atypiques dans les ganglions du cobaye, qui devront être réinoculés en série. C'est avec cette méthode que dans les cas de Bezançon et de Paisseau et de leurs élèves a été faite l'étude des endocardites tuberculeuses.

La *recherche du bacille dans le sang* peut fournir une démonstration de la nature tuberculeuse d'une endocardite. Pour cela, Braillon et Jousset ont employé la méthode de l'inoscopie découverte par Jousset (digestion peptique de la fibrine et recherche des bacilles dans le culot de centrifugation du liquide de digestion).

L'inoculation du sang au cobaye peut être également employée.

Pour l'inoculation, on a pu recourir à des procédés particuliers, comme dans une observation de Laubry et Routier où l'inoculation fut faite à des cobayes soumis en même temps à des injections d'un extrait acétonique de bacilles.

On essaiera en plus actuellement, dans des cas suspects, des cultures du sang sur le milieu préparé par Löwenstein. On sait que ce milieu complexe, comportant des œufs et de l'asparagine, a permis de mettre en évidence dans le sang de nombreux rhumatisants des bacilles tuberculeux. L'ensemencement donne des colonies macroscopiques et microscopiques, répondant peut-être les unes et les autres à des variétés différentes du bacille.

La *reproduction expérimentale* d'endocardites tuberculeuses a été réalisée en 1898 par Michaelis et Blum. Ils injectaient des bacilles de Koch dans la veine marginale du lapin, puis ils introduisaient par l'artère carotide un stylet dans le cœur et traumatisaient les valvules jusqu'à ce qu'ils entendent le souffle diastolique d'insuffisance. La mort survenait au bout de six à huit semaines par granulie généralisée. Sur l'orifice aortique, on retrouvait de fines granulations d'endocardite verruqueuse. Les lésions n'avaient, ni à l'œil nu, ni sur les coupes, aucun caractère spécifique, mais on y retrouvait des bacilles.

Ces expériences étaient réalisées dans des conditions très différentes de celles de la clinique. Léon Bernard et Salomon en 1905 ont obtenu des résultats plus démonstratifs. Chez le chien, ils ont introduit des bacilles dans le cœur par une sonde poussée par la carotide jusque dans les cavités cardiaques. Chez le lapin, l'injection était faite directement dans le cœur. Ils réduisaient ainsi le traumatisme au minimum. Ils ont tuberculisé un chien et cinq lapins ; ils ont observé des granulations diffuses sur l'endocarde et dans le myocarde. Les granulations étaient d'autant plus nombreuses que l'animal avait été sacrifié plus tardivement. Sur le myocarde, les granulations avaient la structure folliculaire typique ; au contraire, fait très important, sur l'endocarde, on ne trouvait pas de follicules typiques, les lésions étaient purement inflammatoires, sans caractère de spécificité, mais dans les diverses lésions on retrouvait des bacilles de Koch.

On a objecté que Deganello n'aurait pu reproduire ces expériences. Cependant les résultats obtenus par Léon Bernard et Salomon sont de la plus haute importance. Ils réalisent la preuve expérimentale de la tuberculose non folliculaire, et en particulier, en produisant des réactions non folliculaires de l'endocarde, ils expliquent les lésions inflammatoires banales de l'endocardite tuberculeuse.

Les *endocardites infectieuses* des tuberculeux font partie de ces infections associées, auxquelles on a cherché, depuis la découverte du bacille de Koch, à donner une place dans l'évolution des lésions tuberculeuses. Je me suis attaché à démontrer dès 1906, dans ma thèse, le faible rôle qu'elles jouent en général. Au point de vue de la pathologie cardiaque, ce sont des faits d'exception dans lesquels on a trouvé le streptocoque viridans, soit d'autres germes (Cournont, Cordier et Rivière).

Les preuves anatomiques, bactériologiques ou expérimentales de l'endocardite tuberculeuse ne sont pas les seules : les *arguments cliniques* n'ont pas moins d'importance. Les faits cliniques bien observés ont une grande valeur démonstrative. Il ne faut pas oublier que l'observation des malades a permis à Landouzy d'affirmer l'origine tuberculeuse de la pleurésie *a frigore*. Les observations de Landouzy et Gougerot sont suggestives : des nourrissons contaminés par leurs mères meurent avec des lésions tuberculeuses des poumons, et en même temps présentent des endocardites sans caractère histologique spécifique. L'incubation de ces lésions cardiaques est positive. Même si on objecte des contaminations possibles, la constatation simultanée des lésions pulmonaires et cardiaques ne permet-elle pas de les rattacher à la même origine tuberculeuse, dont on a pu suivre la contamination de l'enfant par la mère ?

La *voie de contamination* n'est guère discutable : l'infection de l'endocarde se fait par le sang circulant, il est bien exceptionnel qu'on puisse penser à une infection venue par les vaisseaux du cœur ou à une propagation par les lymphatiques sous-endocardiques.

Le développement de lésions cardiaques est-il

facilité par l'existence d'un terrain spécial ? Potain et Teissier, les auteurs lyonnais acceptent volontiers l'idée d'un terrain neuro-arthritique expliquant la marche particulière de la tuberculose chez les cardiaques.

On pourrait peut-être invoquer cependant une résistance spéciale du terrain : on ne trouve pas d'endocardites chez le singe, si sensible à la tuberculose ; on les trouve au contraire souvent chez les bovidés atteints de pomelière et chez le cheval (Nocard), chez le chien (Cadiot).

Enfin la virulence du bacille joue certainement un rôle. Il semble que l'endocardite tuberculeuse soit surtout due à des bacilles peu virulents. On peut se demander si on ne pourra pas dans ces cas incriminer l'action de l'ultravirus tuberculeux ou de races différenciées du bacille.

En tout cas, la théorie toxinique, attribuant à la tuberculine ou à des produits analogues les scléroses de l'endocarde, chère à P. Teissier, ne semble plus guère admise et elle est généralement abandonnée.

***

L'**étude clinique** des endocardites tuberculeuses est assez malaisée. On ne saurait en faire un tableau régulier, comme celui d'une maladie classée. Les observations classiques que nous avons rapportées montrent la diversité des cas observés ; d'après elles, nous allons essayer de décrire les formes cliniques habituellement rencontrées.

La *forme aiguë* a un début insidieux ou brutal.

A sa période d'état, on trouve une fièvre élevée, en plateau ou oscillante. La dyspnée est habituelle et s'accompagne de signes pulmonaires diffus. Le cœur peut paraître normal au début, puis on constate l'assourdissement des bruits ; enfin des souffles se manifestent et on trouve nettement des signes d'insuffisance mitrale ou aortique. L'albuminurie est habituelle. La marche peut être rapidement progressive ou s'accompagner de rémissions, mais la mort est fatale avec un état asystolique.

La *forme subaiguë* a une durée plus ou moins prolongée ; son début est souvent difficile à reconnaître, se caractérisant par une déficience de l'état général, allant jusqu'à une véritable cachexie. Le signe fonctionnel le plus saillant est la dyspnée. La fièvre est peu élevée, ne dépassant guère 38°. Outre l'amaigrissement et la pâleur, on signale des signes diffus d'infection qui rappellent l'endocardite du type Osler : du purpura, des panaris superficiels. A l'examen du malade, on entend des souffles aux divers orifices, souffles souvent multiples ; on trouve le foie et la rate augmentés de volume. Cependant les hémocultures restent négatives. La mort survient assez vite, après une période de cachexie avec œdèmes généralisés.

La *forme asystolique* apparaît après une histoire pathologique assez longue, marquée par des poussées rhumatismales, des manifestations cardiaques et souvent pulmonaires. Le malade présente une poussée fébrile, et en même temps un tableau classique d'asystolie : des œdèmes, un gros foie, un épanchement pleural, quelquefois bilatéral ; on constate de la tachyarythmie, et l'auscultation du cœur permet de reconnaître des signes de lésions valvulaires et souvent en même temps des symptômes de péricardite.

La *maladie de Bouillaud d'origine tuberculeuse* serait une forme clinique à envisager. Les antécédents du malade comportent une série de crises rhumatismales, et il se présente avec la symptomatologie complète de la maladie de Bouillaud : des localisations articulaires plus ou moins fugaces, des souffles orificiels, une pleurésie, mais certains caractères sont particuliers. On peut retrouver des manifestations tuberculeuses antérieures, pulmonaires ou ostéo-articulaires ; la pleurésie prend un caractère traînant et son liquide peut être hémorragique. Il y a surtout un fait important : le traitement salicylé, si intensif soit-il, est sans grande action.

Ce seraient là les endocardites du rhumatisme tuberculeux, et, d'après Poncet, Pic et Morenas, on trouverait l'endocardite aussi souvent dans le rhumatisme tuberculeux que dans la classique maladie de Bouillaud.

Sans se livrer à une critique aussi sévère des observations de Poncet que l'avait jadis fait Auguste Broca, il ne semble pas que, dans les observations de Poncet relevées par J. Weill, les endocardites soient fréquemment signalées. D'autre part, dans certaines observations bien étudiées de rhumatisme tuberculeux, comme celle publiée récemment par Læderich, Mamora et Mme Arrager, l'absence de manifestations cardiaques était envisagée comme un argument en faveur de la nature tuberculeuse du rhumatisme.

La *latence* de l'endocardite n'est pas exceptionnelle. Au cours d'un rhumatisme tuberculeux, l'endocardite peut être méconnue, comme dans une observation de Bezançon, M.-P. Weil et Oumanski.

Chez le *nourrisson*, l'endocardite n'a guère d'histoire clinique. Dans les observations de M. Barbier, elle évoluait au cours d'une granulie.

Dans une observation de Landouzy et Gougerot, elle accompagnait une broncho-pneumonie.

Chez le *vieillard*, l'endocardite tuberculeuse paraît exceptionnelle. Cependant Pic et Bonnamour ont observé plusieurs fois des endocardites tuberculeuses subaiguës séniles évoluant avec asystolie progressive.

Les *endocardites infectieuses* par infection secondaire chez les tuberculeux se trouvent dans des cas de tuberculose caséeuse évolutive, avec le plus souvent des lésions cavitaires. L'apparition d'une fièvre élevée, le plus souvent à grandes oscillations, d'une dyspnée extrême s'accompagnant d'une grande prostration, fait penser à une évolution terminale, à une granulie, à une méningite. On constate alors la présence de souffles cardiaques intenses, en même temps que des signes d'asystolie et quelquefois des signes de maladie d'Osler (purpura, panaris, splénomégalie). Ce serait une fin assez fréquente des tuberculeux, dont il faut penser à rechercher les signes.

L'*évolution* est très variable, rapide ou lente, mais à peu près toujours fatale. Les cas qui ont pu guérir n'ont pas une précision diagnostique suffisante pour qu'on puisse en tenir compte. La mort se produit dans presque tous les cas par insuffisance cardiaque, et, vérification de la loi d'antagonisme d'évolution de Tripier, il est exceptionnel que ces malades meurent de généralisation tuberculeuse.

***

Le **diagnostic** sera le plus souvent très difficile et ne pourra guère se faire que par élimination, et à la suite de recherches de laboratoire, négatives ou positives.

On aura tantôt des signes d'infection générale, faisant penser à une septicémie, à la fièvre typhoïde, à une tuberculose aiguë.

Le plus souvent le tableau clinique sera celui d'une endocardite aiguë et le diagnostic hésitera avec l'endocardite infectieuse, la maladie d'Osler, l'endocardite secondaire des cardiaques (type Vaquez-Lutembacher), ou encore le rhumatisme cardiaque évolutif. Dans tous les cas, le diagnostic d'endocardite tuberculeuse ne pourra se poser que par élimination, en raison de l'évolution anormale, des signes incomplets, d'autres manifestations tuberculeuses, et surtout il sera orienté par des résultats négatifs fournis par le laboratoire.

Les formes rhumatismales feront tout d'abord penser à une maladie de Bouillaud, mais atypique et salicylo-résistante. Certains cas seront à différencier du rhumatisme gonococcique ou du rhumatisme déformant progressif. Enfin il ne faut pas oublier l'importance, en certains cas, des manifestations cutanées, érythème noueux ou érythème polymorphe.

Les *examens de laboratoire* ont une importance capitale pour le diagnostic.

Il faut dire d'abord la valeur d'un certain nombre de *résultats négatifs*.

Les *hémocultures* sont généralement faites en vue de la recherche du bacille d'Eberth, ou des agents ordinaires des septicémies, ou du streptocoque viridans. Les résultats négatifs des hémocultures, surtout si elles ont été répétées, orientent vers un diagnostic d'affection tuberculeuse.

Le *sérodiagnostic* est négatif, qu'on le recherche pour les bacilles du groupe Eberth ou qu'on le cherche avec le *Micrococcus melitensis*.

La gonoréaction a été recherchée, elle peut d'ailleurs être positive comme dans un cas de rhumatisme tuberculeux publié par Bezançon. Pour Coste, la gonoréaction serait souvent positive chez les tuberculeux.

Les examens hématologiques ne donnent pas non plus les résultats cherchés. On ne constate pas la leucocytose polynucléaire habituelle dans les infections aiguës, et en particulier dans le rhumatisme articulaire aigu. L'absence de leucocytose nous paraît de grande importance. Il faudrait à l'occasion reprendre dans le rhumatisme tuberculeux l'étude du reticulum fibrineux, dont Hayem a signalé la haute valeur dans le rhumatisme franc.

Les *résultats positifs* qu'on peut espérer ne sont pas très nombreux.

La *radiologie* ne fournit pas de résultats probants ; elle peut donner des renseignements sur l'état du poumon (nous avons vu que les lésions tuberculeuses du poumon ne sont pas la règle dans l'endocardite tuberculeuse), sur l'état des ganglions trachéo-bronchiques, sur l'existence de la péricardite, si souvent associée à l'endocardite.

La cuti-réaction n'a qu'une valeur relative. On sait sa fréquence chez l'adulte, en dehors de toute lésion évolutive, et d'autre part dans des observations récentes d'endocardite tuberculeuse elle s'est montrée plusieurs fois négative.

La recherche du bacille dans le sang, si elle était positive, aurait une réelle signification.

L'inoscopie de Jousset a été précieuse pour les recherches de Braillon, mais on ne la pratique guère.

L'inoculation du sang au cobaye avec la recherche des lésions banales ou l'étude des ganglions du cobaye réinoculés ou examinés par frottis est une méthode précieuse destinée à donner des résultats précis.

La culture du sang sur milieux de Löwenstein serait la méthode la plus sûre, si les recherches de l'auteur viennois se vérifient. La constatation de bacilles dans le sang de sujets atteints de maladies incontestablement non tuberculeuses paraît lui enlever beaucoup de son intérêt clinique. Les bacilles ne seraient qu'un « germe de sortie » et dans une observation récente de Sergent, Imbert et Moricard, l'hémoculture positive au cours d'une endocardite ne leur a pas paru un argument en faveur de l'origine tuberculeuse de cette endocardite.

En résumé, le diagnostic devra à la fois tenir compte des résultats de laboratoire et de toutes les constatations cliniques qui militeraient en faveur de l'origine tuberculeuse de l'endocardite.

***

L'**étude thérapeutique** sera malheureusement brève, étant donnés le pronostic de la maladie et le peu de ressources dont nous disposons contre elle.

La prépondérance des manifestations cardiaques et leur rôle dans la terminaison de la maladie mettent au premier plan les médications cardiotoniques.

Il faudra user de la digitale et de l'ouabaïne comme chez un cardiaque quelconque et prescrire toutes les précautions de repos. Il faudra soulager le cœur en vidant les épanchements pleuraux.

La thérapeutique antituberculeuse pourrait être tentée, et certains résultats intéressants obtenus sur les péricardites encouragent à essayer sur les endocardites les sels d'or, l'antigène méthylique et même la tuberculine.

Enfin on pourrait envisager, si la notion d'endocardite tuberculeuse se vérifie sur un plus grand nombre de cas, que le nombre total des endocardites pourrait diminuer grâce à la prophylaxie toujours plus efficace de la tuberculose, c'est le vœu et l'espoir que formulait Landouzy.

***

J'ai essayé de faire un exposé aussi impartial que possible et de grouper ce que les divers auteurs nous ont appris des endocardites tuberculeuses. Il faut avouer que les faits ne sont pas toujours précis et que les preuves sont plus ou moins convaincantes. L'avenir nous fixera sur l'importance pratique de l'ultravirus et sur l'intérêt clinique de la méthode de Löwenstein. Il y a cependant des faits nouveaux, dont l'avenir dira la valeur doctrinale et pratique.

Une évolution paraît se faire dans l'opinion médicale. L'endocardite tuberculeuse, mise en doute par Vaquez, par Laubry, tend à prendre droit de cité en pathologie. Laubry récemment estimait que la tuberculose pouvait jouer un rôle dans certains cas de maladie de Bouillaud.

En effet, il me paraît que le rhumatisme articulaire aigu ne représente pas une véritable entité clinique, d'étiologie spécifique et uniforme, et il y a lieu de réserver une place à l'origine tuberculeuse de certains rhumatismes. Par conséquent, si dans l'étiologie des endocardites le rôle primordial appartient à la maladie de Bouillaud, la tuberculose peut avoir une certaine importance.

On peut se demander également si, pour les cardiopathies chroniques dont on ne retrouve pas la cause, il faut toujours invoquer un rhumatisme passé inaperçu ou une syphilis non prouvée : pourquoi la tuberculose ne serait-elle pas aussi une cause possible d'endocardite chronique ?

ACTUALITÉS MÉDICALES

La survie à la thrombose coronaire.

On admet habituellement et avec raison que le plus souvent la survie à un infarctus du myocarde est très limitée, et les cas où l'on a observé une survie de plusieurs années sont très peu nombreux. P.-D. WHITE (*The Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 28 janvier 1933) rapporte le cas tout à fait exceptionnel d'un malade qui survécut dix-sept ans et demi à un infarctus. Ce malade, qui avait présenté à l'âge de soixante-trois ans des signes indiscutables d'infarctus du myocarde, se rétablit complètement au point d'être sans difficultés assuré sur la vie et de faire de longues ascensions sans fatigue (1 000 mètres d'altitude en deux heures un quart). L'examen électro-cardiographique montrait cependant encore une inversion de l'onde T. A l'âge de quatre-vingts ans, il mourut d'apoplexie cérébrale ; l'autopsie montra une cicatrice fibreuse du ventricule gauche, témoin indiscutable de l'infarctus du myocarde. Cette observation fort intéressante montre que, malgré la gravité habituelle de l'infarctus du myocarde, on peut toujours garder un espoir de guérison.

JEAN LEREBOULLET.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 2448-32. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

LES MALADIES DU CŒUR ET DES VAISSEAUX EN 1933

PAR

le Dr Paul HARVIER
Professeur agrégé de la Faculté, médecin de l'hôpital Beaujon,

et

le Dr Pierre NOEL-DESCHAMPS
Ancien interne lauréat des hôpitaux de Paris,
Médecin-assistant à l'hôpital Lariboisière.

Ouvrages généraux. — L'année 1933 a vu paraître le fascicule X du *Nouveau Traité de médecine*, consacré à la pathologie de l'appareil circulatoire (Masson et Cie, édit.).

Le tome Ier, dû en grande partie à Lutembacher, est réservé aux méthodes d'examen, à l'étude des syndromes, à l'exploration fonctionnelle du cœur, à la pharmacodynamie des médicaments, ainsi qu'au traitement des grands syndromes circulatoires. L'angine de poitrine, notamment, est remarquablement traitée par A. Dumas. Dans le tome II, on trouve la description des maladies du cœur : affections du péricarde et du myocarde ; endocardites mixtes et malignes. Les troubles de la circulation coronarienne y tiennent également une place importante. Enfin, le tome III est réservé aux maladies des vaisseaux.

Ce traité est remarquablement illustré et documenté, et représente une mise au point très complète des innombrables travaux consacrés par les recherches modernes à la pathologie du cœur.

Physiologie du cœur.

Le tome VI du *Traité de physiologie normale et pathologique* (1), qui rassemble une remarquable documentation, est susceptible d'intéresser à la fois les physiologistes et les médecins. Les premiers chapitres sont consacrés par Hermann à l'étude de la révolution cardiaque, du débit du cœur et, d'une façon générale, de l'hémodynamique intracardiaque. Quelques pages sont réservées ensuite à l'étude des bruits du cœur et de la pulsation cardiaque. Un chapitre particulièrement intéressant est celui qui a trait à l'étude du débit coronarien et des nerfs vaso-moteurs du cœur. Hermann expose ensuite les propriétés physiologiques du muscle cardiaque. Après l'étude anatomique du faisceau de His et l'innervation intracardiaque, sont analysées les conditions fondamentales de l'automatisme cardiaque : équilibre ionique, *p*H. L'auteur examine ensuite la genèse du stimulus, la répartition de l'automatisme et le réglage humoral de la rythmicité. La troisième partie est consacrée à l'innervation cardiaque et la quatrième à l'analyse des différents troubles du rythme. H. Frédéricq traite avec ampleur la question de l'électrocardiogramme normal et pathologique. La circulation artérielle et veineuse est ensuite étudiée par H. de Waele. Fabre consacre un important chapitre à l'étude de la pression sanguine dans les artères de l'homme, reprenant la question de la sphygmo-manométrie et des problèmes d'hydraulique qui s'y rattachent. Enfin, la physiologie des capillaires est remarquablement traitée par J. Demoor, qui précise avec une grande clarté le travail des capillaires, le réglage de leur activité, leur tonus, leur contractilité, leur innervation et l'action des diverses substances telles que l'adrénaline, l'histamine. Ce tome VI fait ainsi honneur à la belle série d'ouvrages qui composent le *Traité de physiologie normale et pathologique*.

Signalons, à propos de la physiologie générale, la remarquable thèse de Jonquières (2), sur le « clavier neuro-circulatoire ».

Lœper et Soulié (3) consacrent un article à la nutrition du cœur. Laubry, Walser et Deglaude (4) étudient l'influence de l'asphyxie expérimentale sur le cœur. Pezzi (5), à propos d'un cas de tachycardie septale inférieure, reprend l'étude du mécanisme physiologique de la contraction cardiaque et soutient, à l'exemple de Vaquez et Donzelot, une théorie dualiste.

Au **débit cardiaque**, P. Bouthillier (6) a consacré une thèse magistrale. P. Bielschowsky (7) a étudié l'influence du changement de position et particulièrement du relèvement des jambes sur le débit cardiaque par minute, chez les sujets sains et malades, et a constaté que, chez les sujets sains, le fait de s'étendre augmente chaque fois le débit par minute. Au contraire, l'élévation des jambes n'a, chez ces sujets normaux, aucune influence, tandis que, dans certains cas d'insuffisance myocardique, ladite élévation des jambes augmenterait le débit.

La **physiologie du faisceau de His** a fait l'objet de nouvelles recherches de la part d'I. Mahaim (8). La *chronaxie du cœur* a été particulièrement étudiée, au cours de l'année, par Van Bogaert (9). Celui-ci

(1) Traité de physiologie normale et pathologique, publié sous la direction des professeurs G.-H. ROGER et L. BINET, t. VI : Circulation. 1 vol. de 592 pages, avec 980 figures, Masson et Cie, édit., 1933.

(2) JONQUIÈRES, Thèse de Lyon, 1932.

(3) LŒPER et SOULIÉ, *Rev. méd. franç.*, no 4, avril 1933.

(4) LAUBRY, WALSER et DEGLAUDE, *Arch. mal. cœur*, mars 1932, p. 321.

(5) PEZZI, *Arch. mal. cœur*, 1932, p. 249.

(6) P. BOUTHILLIER, Thèse de Paris, Le François, 1932.

(7) P. BIELSCHOWSKY, *Klin. Woch.*, t. XI.

(8) I. MAHAIM, *Ann. méd.*, t. XXXIII, no 4, p. 347, novembre 1932.

(9) VAN BOGAERT et C. VEIL, *C. R. Soc. biol.*, 25 juin 1932. — VAN BOGAERT, *Arch. mal. cœur*, février 1933, p. 108 ; *Id.*, mars 1933.

remarque que l'éphédrine gauche augmente la chronaxie du cœur de la grenouille. L'affinité de cette substance pour le tissu réactif du cœur est évidente, ainsi que le montre une action plus rapide de cet alcaloïde sur la chronaxie du faisceau de His que sur celle du myocarde. Poursuivant ses recherches, Von Bogaert consacre un article à l'étude de la chronaxie du faisceau de His dans ses rapports avec les troubles de la conduction auriculo-ventriculaire, ainsi qu'à celle des modifications de l'électrocardiogramme ventriculaire en fonction de la chronaxie.

Des travaux intéressants ont trait au *mécanisme physiologique des bruits du cœur*. Laubry et Thiroloix (1) montrent que la radioscopie indique que ce sont les modifications physiques de la masse cardio-valvulaire et ses rapports avec la paroi thoracique qui régissent la perception des souffles ; ni le siège, ni le foyer d'origine desdits souffles n'en règlent l'intensité, mais celle-ci est maxima au point de contact intime entre le cœur et la paroi. D'après Teofilo Ortez y Ramirez (2), l'adrénaline par voie intraveineuse entraîne l'apparition d'un souffle systolique aortique ayant les caractères d'un souffle organique, et lié à l'existence d'un état sympathicotonique.

Méthodes d'examen du cœur.

Enregistrement des bruits du cœur. — 1° *Phonocardiographie.* — Depuis plusieurs années, P. Duchosal s'est consacré à l'inscription des bruits du cœur. Grâce à son instrumentation, il a pu recueillir des tracés des plus intéressants et des plus démontratifs, dont on trouve une complète collection dans l'*American Heart Journal* (3) ; notamment, il étudie, au moyen du phonocardiographe, *les bruits assourdis du cœur*. Il a pu ainsi découvrir, au cours d'un infarctus myocardique, un rythme de galop que l'auscultation ne pouvait révéler.

2° *Electrocardiographie.* — Celle-ci n'a pas donné lieu, en 1932-1933, à un très grand nombre de travaux.

I. — Au point de vue de la **physiologie de l'électrocardiogramme**, Costedoat et ses collaborateurs (4) étudient l'action de l'hypoglycémie provoquée par l'insuline et par la phlorizine sur l'électrocardiogramme du lapin. Seule l'hypoglycémie insulinique s'accompagne de modifications électrocardiographiques (aplatissement ou, au contraire, exagération de l'onde T, ralentissement du cœur). Au contraire, la phlorizine, bien que provoquant une hypoglycémie considérable, ne modifie pas l'électrocardiogramme du lapin. Laubry, Walser et Deglaude (5) envisagent les modifications électrocardiographiques du cœur isolé, en rapport avec les variations du régime calcique ; Kisch (6) étudie l'influence de la digitale et de la pression du sinus carotidien sur l'électrocardiogramme de l'insuffisance cardiaque.

II. — **L'électrocardiogramme normal et ses variations** ont été surtout étudiés par rapport à la notion de prépondérance électrique. Suivant J. de Meyer et De Ruyter (7), la notion de prépondérance électrique est fausse. Le renversement des phases de l'électrocardiogramme n'est dû qu'à un changement de place du cœur dans le thorax. Les cœurs haut situés (enfants) fournissent un électrocardiogramme de prépondérance droite ; les cœurs bas situés (vieillards), par déroulement aortique, un électrocardiogramme de prépondérance gauche ; les cœurs normaux (à pointe un peu au-dessous de l'horizontale xiphoïdienne), un électrocardiogramme normal. Par contre, suivant Lian et Golflin (8), la prépondérance ventriculaire est caractérisée par un grand R en D I, un grand R en D III. Ainsi défini et limité, ce signe permet d'affirmer la suractivité fonctionnelle ou organique du ventricule gauche. Il n'y a pas de lien constant de causalité entre la prépondérance électrique et la situation, basse ou élevée, du cœur.

Giroux (9) remarque que la durée du complexe ventriculaire varie parallèlement à la fréquence du rythme cardiaque ; dans les bradycardies, il n'est pas rare d'observer des altérations des rapports de durée de l'espace ST, et de grosses anomalies morphologiques de l'onde T.

III. **Electrocardiogrammes pathologiques.** — Castex (10) étudie 46 cas de sténose mitrale au point de vue électrocardiographique, et insiste sur l'importance des modifications de l'onde P, l'aplatissement de P coïncidant parfois avec le début de l'insuffisance cardiaque. Les modifications électrocardiographiques de l'épanchement péricardique ont été étudiées par Clerc, Bascourret et Schwob (11) ; suivant ces auteurs, il n'existe pas d'électrocardiogramme caractéristique, et les tracés révèlent seulement la souffrance générale du cœur. Enfin, E. Cœlho (12) a consacré une communication à l'*électrocardiogramme dans la maladie d'Addison* : celui-ci est caractérisé par la diminution d'amplitude des accidents du complexe, et il est à peu près identique aux tracés du myxœdème et des autres maladies hypotonisantes.

Ces caractéristiques électriques sont donc la conséquence de l'hypotonie cardiaque.

(1) LAUBRY et THIROLOIX, *Presse médicale*, 16 juillet 1932.
(2) TEOFILO ORTEZ Y RAMIREZ, *Arch. lat.-amer. de cardiol. y hematol.*, juillet-août 1932.
(3) DUCHOSAL, *Amer. Heart Journ.*, t. VII, n° 5, p. 613 ; *Id.*, p. 463 ; *Arch. mal. cœur*, t. XXV, p. 1 et 463.
(4) COSTEDOAT et ANJALEU, *C. R. Soc. biol*, 25 juin 1932. — COSTEDOAT, DEBUCQUET et ANJALEU, *Id.*
(5) LAUBRY, WALSER et DEGLAUDE, *Arch. mal. cœur*, avril 1932, p. 201.
(6) KISCH, *Klin. Woch.*, t. XI, p. 45 et 1875, 5 novembre 1932.
(7) T. DE MEYER et F. DE RUYTER, *Presse médicale*, n° 30, 13 avril 1932.
(8) LIAN et GOLFLIN, *Presse médicale*, 6 août 1932.
(9) GIROUX, *Rev. méd. franç.*, avril 1932.
(10) CASTEX, *Arch. lat.-amer. de cardiol. y hematol.*, mai-juin 1932.
(11) A. CLERC, BASCOURRET et SCHWOB, *Soc. méd. hôp. Paris*, 14 mars 1932.
(12) E. CŒLHO, *Soc. méd. hôp. Paris*, 14 mars 1932.

P. Rijlant (1) décrit l'appareil et la technique de l'*oscillographie cathodique* du cœur.

La courbe obtenue rappelle, dans sa forme générale, celle de l'électrocardiographe, mais avec plus de détails.

3° ***Radiologie.*** — Surmont (2) décrit une méthode précise de téléradiographie du cœur à $1^{m},50$. Il indique la technique et l'appareillage nécessaires, et compare les résultats de cette méthode avec l'orthodiagraphie classique. Cette dernière a fait l'objet d'un article de E. Bordet (3) (qui étudie les aspects radiologiques des battements du cœur et du pédicule), ainsi que de la thèse de Frain (4).

Radio-kymographie cardiaque. — Il s'agit là d'une méthode nouvelle d'exploration qui, malgré les difficultés techniques qu'elle présente, est des plus intéressantes, car elle paraît susceptible d'éclairer des points obscurs de la physio-pathologie carpiaque. Il s'agit là d'une technique imaginée par Stumpf, et qui consiste à explorer simultanément de nombreux points du contour cardiaque, en enregistrant sur le même cliché la position du cœur en systole et en diastole pendant trois ou quatre pulsations. Delherm, Thoyer-Rozat, Codet et Fischgold (5) ont repris l'étude de cette technique et l'ont perfectionnée. Voici le dispositif qu'ils ont employé : une grille de plomb est interposée entre le cœur et le film ; elle laisse passer le rayonnement, suivant des fentes horizontales superposées de $0^{mm},5$. En déplaçant le film devant cette grille, on expose successivement les points différents du contour cardiaque ; mais c'est le même point, au même temps de la révolution cardiaque, qui revient en regard de la fente. Tout le contour est ainsi méthodiquement exploré pendant toute la durée d'une révolution cardiaque. La radiokymographie enregistre simultanément les pulsations des oreillettes et des ventricules. Dans l'étude des arythmies, elle précise le rythme de chaque cavité, l'origine des extrasystoles, les états de dissociation auriculo-ventriculaire. Mais cette méthode a surtout pour intérêt de préciser les différences de volume du cœur à la systole et à la diastole, de fixer l'importance de ses variations volumétriques, la durée même de chacun des temps de la révolution cardiaque et, sur des tracés pris à des vitesses différentes, la propagation de l'onde de contraction. Comme le dit Vaquez, une telle méthode donne une image radiologique du cœur, non plus dans l'espace, mais dans le temps. De fait, les images des contours du cœur ainsi obtenues donnent des tracés de tous points comparables aux tracés de pression intracardiaque de Chauveau et Marey, obtenus chez l'animal par introduction directe d'une canule dans les cavités cardiaques.

(1) P. RIJLANT, *La Médecine*, septembre 1932.

(2) SURMONT, *Arch. mal. cœur*, mars 1932.

(3) BORDET, *Arch. mal. cœur*, 1932, p. 721..

(4) FRAIN, Thèse de Paris, 1932.

(5) DELHERM, THOYER-ROZAT, CODET et FISCHGOLD, *Presse médicale*, 2 avril 1932 ; *Bull. et Mém. Soc. radiol. méd franç.*, mars et mai 1932 ; *Paris médical*, t. XXIII, n° 5, p. 102, 4 février 1933. — VAQUEZ, DELHERM, THOYER-ROZAT, CODET et FISCHGOLD, *Acad. méd.*, 19 juillet 1932. — AUBERTIN, DELHERM, THOYER-ROZAT et FISCHGOLD, *Soc. méd. hôp.*, 17 juillet 1932.

Troubles du rythme.

Ceux-ci, comme les années précédentes, ont fait, au cours de l'année 1932-1933, l'objet de nombreux travaux.

1° ***Tachycardies.*** — I. **Tachycardies paroxystiques.** — I. Mahaim (6) rapporte un cas observé chez le jeune enfant et insiste sur la gravité du pronostic. Bien que superventriculaire, cette forme peut être due à des lésions localisées du sinus, comme dans l'observation en cause, illustrée de coupes démonstratives. Suivant O. Weill (7), certaines crises de tachycardie paroxystique semblent relever de l'anaphylaxie, fait sur lequel insiste également Mussio-Fournier (8). Bascourret et Barry (9) montrent l'importance des troubles digestifs à l'origine de nombreux accès tachycardiques, et la nécessité de toujours y penser pour instituer un traitement étiologique. Danielopolu (10) remarque que la tachycardie paroxystique ne se produit généralement que chez des sujets prédisposés ; un facteur déterminant intervient, agissant par l'intermédiaire des nerfs végétatifs pour déclencher la crise. L'auteur propose d'intervenir sur le sympathique gauche pour supprimer ce facteur. Major et Wahl (11) analysent les rapports qui existent entre la tachycardie paroxystique et les lésions du myocarde, à propos de quatre observations, dont deux tachycardies d'origine auriculaire et deux d'origine ventriculaire.

II. **Tachycardie ventriculaire.** — Cette variété de tachycardie a fait l'objet de la remarquable thèse de R. Froment (12), inspirée par Gallavardin. L'auteur précise les caractères électrocardiographiques qui permettent de reconnaître une origine ventriculaire aux paroxysmes tachycardiques et leurs caractères cliniques. Il en reconnaît ainsi trois types cliniques différents : les tachycardies ventriculaires pré-fibrillatoires, dont l'étude forme la partie de beaucoup la plus importante de ce travail, et qui sont étudiées par l'auteur au triple point de vue expérimental, électrocardiographique et clinique ; les extrasystoles ventriculaires bénignes à paroxysmes tachycardiques ; les formes de transition et les formes d'attente. Une abondante bibliographie, la reproduction de 99 observations de tachycardies ventriculaires, et enfin 52 planches électrocardiographiques complètent ce très important travail.

2° ***Bradycardies. Dissociation auriculo-ven-***

(6) I. MAHAIM, *Arch. mal. cœur*, n° 12, p. 752, 1932.

(7) O. WEILL, *Presse médicale*, 9 mars 1932.

(8) MUSSIO-FOURNIER, *Presse médicale*, 6 août 1932.

(9) BASCOURRET et BARRY, *Journ. méd. franç.*, septembre 1932.

(10) DANIELOPOLU, *Arch. mal. cœur*, octobre 1932.

(11) R. MAJOR et WAHL, *Arch. mal. cœur*, août 1932.

(12) R. FROMENT, Thèse de Lyon, 1932 Masson et Cie édit.

triculaire. — Géraudel (1) consacre deux importants mémoires, avec de nombreux tracés, à la « dissociation auriculo-ventriculaire par double commande », la dissociation apparaissant sans que l'on puisse invoquer un trouble au niveau de la connexion hisienne ; tout se passe comme si deux commandes fonctionnaient simultanément sans se contrarier, entraînant l'une l'oreillette, l'autre le ventricule. Le même auteur, avec Cœlho (2), publie l'étude anatomo-clinique de deux cas de syndrome de Stokes-Adams, et insiste sur les lésions inflammatoires des ganglions et des nerfs, situées aux abords du sinus coronaire. E. Cœlho (3) envisage le mécanisme de la variation de forme des complexes dans la dissociation auriculo-ventriculaire complète, et rapporte une observation de tachycardie ventriculaire au cours de la maladie de Stokes-Adams : les déformations des complexes observées dans ce cas pourraient êtres dues à des troubles vaso-moteurs des rameaux coronaires, qui irriguent les branches du faisceau, mais il est plus probable qu'elles sont subordonnées à plusieurs centres idio-ventriculaires, fonctionnant alternativement.

La *dissociation auriculo-ventriculaire, au cours du rhumatisme articulaire aigu*, a fait l'objet d'une communieation de A. Clerc, Vialard et Balaeéanu (4), qui insistent sur son caractère transitoire et sa bénignité relative. Walser, Senèque et Bogaert signalent, au cours d'un blocage auriculo-ventriculaire avec accidents nerveux intenses, la coexistence d'une artérite diffuse précoce, les tracés électriques décelant des déformations complexes et variables.

3° ***Extrasystoles.*** — P. Cossio (5) relate une observation de rythme bigéminé par extrasystoles auriculaires bloquées, que, seul, l'examen électrique permettait d'interpréter convenablement. Raimondi, Capdehoura et Mazzei (6) analysent un cas de bigéminisme et trigéminisme par extrasystoles polyfocales, dues au pneumothorax artificiel, l'arythmie se reproduisant à chaque insufflation ; Hill (7) constate, par l'électrocardiographie, dans 50 p. 100 des anesthésies chloroformiques, l'existence de multiples extrasystoles ventriculaires, lesquelles se transforment parfois en tachycardie ventriculaire, prélude d'une fibrillation ventriculaire fatale. Vialard (8) précise les caractères des extrasystoles d'origine digestive.

4° ***Flutter et fibrillation.*** — Laubry, Routier et Bogaert (9) insistent sur la valeur diagnostique de l'anisosphygmie et d'un rythme à trois temps dans le flutter ; ces signes permettent le diagnostic avant le contrôle électrocardiographique. Langeron (10) met en valeur les troubles électriques de la contraction auriculaire précédant la fibrillation, admettant ainsi l'existence d'un état pré-fibrillatoire, Schwartz et Jezer (11) rapportent un cas de fibrillation ventriculaire transitoire.

5° ***Alternance.*** — Lian, Gibert et Odinet (12) étudient le pouls alternant dans ses rapports avec l'alternance électrocardiographique ; l'aspect général de la courbe n'est pas modifié ; on note seulement de légères modifications de T, plus rarement de R, S ou P. Les complexes électriques alternants n'ont aucun rapport avec le pouls alternant. Lian, Merle et Albeaux-Fernet (13) insistent sur la grande valeur sémiologique et surtout pronostique du pouls alternant ; l'alternance traduit la mauvaise adaptation cardiaque à l'augmentation des résistances périphériques. Lorsqu'elle est permanente et irréductible par la thérapeutique, le pronostic en est sombre ; même lorsque l'alternance est passagère et sensible à l'action des tonicardiaques, le pronostic reste cependant encore réservé.

Angine de poitrine.

1. **Vue d'ensemble.** — Lian (14), avec la collaboration de Blondel, Hurel, Marehal et Welti, publie un livre de 450 pages sur l'angine de poitrine. Après avoir exposé l'historique de la question, il critique la conception classique de la vraie et des fausses angines de poitrine, et décrit cinq types essentiels d'angor : l'angor cardio-artériel, cardiaque, réflexe, toxique et névrosique. L'étude du diagnostie et du pronostic, puis du traitement, termine ce très intéressant ouvrage.

L. Gallavardin (15), se basant sur une série personnelle de 44 cas de syndrome angineux avec autopsie, étudie les lésions coronariennes dans l'angor ; sur 33 cas dans lesquels on pouvait s'attendre à les trouver, l'auteur les a rencontrées 25 fois avec une netteté indiscutable ; en revanche, on ne trouve jamais de semblables lésions dans l'angor paradyspnéique, dans l'angor des cardiopathies valvulaires, dans la plupart des cas de syndrome angineux douteux ou atypiques. Dans l'angor coronarien, il faut maintenir la distinction entre l'angor *syphilitique*, par aortite et rétrécissement consécutif des orifices coronariens, et l'angor *non syphilitique*, par artérite coronarienne sténosante primitive ; la première ne représente que 30 ou 40 p. 100 des angors coronariens.

Dans l'*angor non syphilitique*, c'est la lésion coronarienne sténosante qui est la cause du syndrome angineux ; l'étiologie en reste inconnue.

(1) GÉRAUDEL, *Arch. mal cœur*, juin 1932 et juillet 1932.
(2) GÉRAUDEL et CŒLHO, *Arch. mal. cœur*, octobre 1932.
(3) E. CŒLHO, *Arch. mal. cœur*, novembre 1932.
(4) A. CLERC, VIALARD et BALACÉANU, *Bull. Acad. méd.*, n° 32, 1932.
(5) COSSIO, *La Semana medica*, n° 1, 1932.
(6) RAIMONDI, CAPDEHOURA et MAZZEI, *Rev. méd. lat.-amer.*, octobre 1932.
(7) HILL, *Lancet*, 28 mai 1932.
(8) VIALARD, *Journ. méd. franç.*, septembre 1932.
(9) LAUBRY, ROUTIER et BOGAERT, *Arch. mal. cœur*, uin 1932.
(10) LANGERON, *Arch. mal. cœur*, 1932, p. 34.
(11) SCHWARTZ et JEZER, *Arch. of intern. Med.*, t. L, n° 3, p. 450, septembre 1932.
(12) LIAN, GIBERT et ODINET, *Arch. mal. cœur*, mars 1932.
(13) LIAN, MERLE et ALBEAUX-FERNET, *Presse médicale*, 17 septembre 1932.
(14) LIAN, BLONDEL, HUREL, MARCHAL et WELTI, Masson et C[ie], 1932.
(15) L. GALLAVARDIN, *Journ. méd. Lyon*, 20 septembre 1932 ; *Lyon médical*, 17 janvier 1932, 21 février 1932, 21 août 1932 ; *Rev. méd. franç.*, avril 1932.

Dans l'*angor syphilitique*, le rétrécissement des orifices coronariens crée une anémie aiguë du muscle, qui est susceptible de tuer le malade avant l'apparition d'un infarctus proprement dit. Pour le même auteur, dans quelques cas d'aortite syphilitique, les manifestations angineuses ne reconnaissent pas une origine coronarienne : il est difficile de préciser la pathogénie de ce syndrome angineux non coronarien, souvent du reste atypique.

Par ailleurs, suivant Gallavardin, un malade atteint de cardiopathie valvulaire peut présenter un syndrome angineux indiscutable avec accès à l'effort, accès au repos ou nocturnes, sans que l'autopsie révèle aucune lésion coronarienne. Enfin, comme dans une observation du même auteur, l'insuffisance cardiaque peut parfois s'expliquer par des accès antérieurs d'*angor pectoris*, révélateurs de lésions sténosantes progressives des coronaires.

2. **Etiologie.** — A. Dumas (1) insiste sur l'*angor pectoris par choc anaphylactique*. P. Veil (2) signale les accès angineux consécutifs à une *cellulite du sein* et pouvant être guéris par le massage.

3. **Clinique.** — D'après Mandelstamm (3), les réflexes végétatifs, surtout les réflexes carotidiens, ont, dans l'angine de poitrine, une valeur diagnostique et thérapeutique. Ils constituent un moyen simple, facile et effectif de guérir les accès.

4. **Pathogénie.** — Dietrich et Schweige (4) envisagent le problème physiologique de la production de la douleur dans l'angine de poitrine. Lewis (5) cherche à élucider également la pathogénie de la douleur angineuse. Pour l'attribuer à l'ischémie du myocarde par spasme coronarien, Lewis s'appuie sur la comparaison avec la douleur qui se produit dans un membre en activité rendu ischémique, et sur l'action du nitrite d'amyle dilatant les vaisseaux coronaires.

Infarctus myocardique.

Donzelot (6) publie, dans *la Pratique médicale illustrée*, un volume sur l'infarctus du myocarde. Au point de vue clinique, si la symptomatologie est polymorphe, il est possible, suivant l'auteur, de ramener les différents tableaux cliniques à deux types, l'un où dominent les douleurs angineuses, l'autre où sont prépondérants les signes d'insuffisance cardiaque ; la forme angineuse est la plus fréquente et la plus caractéristique. Passant au diagnostic, l'auteur insiste sur les courbes électrocardiographiques, et enfin il résume le traitement, qui doit viser un triple but : calmer la douleur, rétablir la force contractile du myocarde et éviter, si possible, la syncope. Y. Debrous (7) publie également une importante monographie sur l'infarctus myocardique. D. Routier et Van Bogaert (8) rapportent deux observations de coronarite aiguë fébrile. Paviot (9), dans un article sur les conditions étiologiques et pathogéniques des infarctus du cœur, montre que ceux-ci, comme la sclérose myocardique, relèvent le plus souvent d'un état particulier du sang, favorisant la production des thromboses. Ernst Zadek (10) précise le diagnostic de la sclérose coronaire, et attache une certaine importance diagnostique à l'aspect particulièrement arrondi de la pointe, constaté aux rayons X. Achard, Bariéty et Mlle Willm (11) publient une observation de thrombose veineuse coronarienne avec infarctus myocardique au cours d'une broncho-pneumonie.

Affections organiques du cœur.

1. **Endocardite infectieuse maligne.** — M. Liégeois et G. Albot (12), dans un travail critique très documenté, rappellent qu'en Amérique des arguments bactériologiques et cliniques ont paru suffisants à nombre d'auteurs pour établir une identité de nature entre les endocardites rhumatismales ou certaines d'entre elles et les endocardites malignes à marche lente ; ils mettent en lumière la théorie de Achard ; suivant cet auteur, les endocardites lentes ne représentent qu'un syndrome anatomo-clinique et non une maladie spécifique ; les études expérimentales récentes montrent le rôle important joué par le terrain dans toutes ces affections endocarditiques.

Au point de vue bactériologique, Melnotte et Fort (13) publient un cas d'*endocardite aiguë à méningocoque A* ; N. Fiessinger et Arnaudet (14) une observation d'*endocardite lente à bacille de Pfeiffer* ; Monier-Vinard, Chabanier, Perrault et Porin (15) signalent un fait d'*endocardite ulcéreuse mitrale, d'origine gonococcique*, à évolution très longue, à manifestations cliniques purement aortiques expliquées par la localisation juxta-infundibulaire de l'ulcération la plus importante. E. Sergent, Launay et Imbert (16) envisagent l'endocardite secondaire à une *malformation cardiaque congénitale* : cette variété peut revêtir des types évolutifs divers ; la forme lente est la plus habituelle, mais des variétés aiguës peuvent se rencontrer et les auteurs en rapportent une observation.

2. **Rhumatisme cardiaque.** — I. *Au point de vue anatomo-pathologique*, Pichon, Layani, Pautrat et De Cursay (17) font une étude anatomo-pathologique

(1) A. DUMAS, *Presse médicale*, n° 45, p. 88, 4 juin 1932.
(2) P. WEIL, *Arch. mal. cœur*, novembre 1932, p. 703.
(3) MANDELSTAMM, *Arch. mal. cœur*, septembre 1932.
(4) DIETRICH et SCHWIEGE, *Klin. Woch.*, n° 4, p. 135, 28 janvier 1933.
(5) LEWIS, *Arch. of intern. Med.*, n° 5, mai 1932.
(6) DONZELOT, 1 vol., Doin et Cie édit., 1932.
(7) Y. DEBROUS, 2 vol., Doin édit., 1932.
(8) D. ROUTIER et VAN BOGAERT, *Presse médicale*, 2 mars 1932.
(9) PAVIOT, *Journ. méd. Lyon*, 20 janvier 1932.
(10) E. ZADECK, *Klin. Woch.*, t. XI, n° 30, 23 juillet 1932.
(11) ACHARD, BARIÉTY et WILLIN, *Soc. méd. hôp. Paris*, 4 novembre 1932.
(12) M. LIÉGEOIS et G. ALBOT, *Ann. méd.*, t. XXXII, n° 1, juin 1932.
(13) MELNOTTE et FORT, *Soc. méd. hôp. Paris*, 18 juill. 1932.
(14) N. FIESSINGER et ARNAUDET, *Journ. prat.*, t. XLVI, n° 22, p. 357, 28 mai 1932.
(15) MONIER-VINARD, CHABANIER, PERRAULT et PORIN, *Soc. méd. hôp. Paris*, n° 24, 11 juillet 1932.
(16) E. SERGENT, LAUNAY et IMBERT, *Paris médical*, 11 juin 1932.
(17) PICHON, LAYANI, PAUTRAT et DE CURSAY, *Soc. méd. hôp. Paris*, n° 9, 14 mars 1932.

très minutieuse d'un cas de rhumatisme cardiaque évolutif avec cardite nodulaire type Aschoff-Tawara.

II. *Au point de vue clinique*, Paul et Leddy (1) insistent sur l'importance sociale du rhumatisme cardiaque. D. Routier et Heim de Balsac (2) publient un intéressant travail sur les différents aspects radiologiques du cœur dans les endocardites mitrales rhumatismales.

III. *Au point de vue thérapeutique*, Master et Romanoff (3) étudient le traitement du rhumatisme articulaire aigu avec et sans salicylate, avec documents cliniques et électrocardiographiques à l'appui. Lutembacher (4) rapporte une observation de fièvre continue rhumatismale décelée par un allongement de l'espace PR et l'action thérapeutique du polysalicylate, qui fit disparaître, du jour au lendemain, une température persistant en plateau à 39° depuis trois semaines.

Cœur infectieux. — L'étude des troubles du fonctionnement cardiaque au cours des infections aiguës ou chroniques se développe chaque jour davantage et devient un des chapitres les plus intéressants de la cardiologie. Cette année encore, des travaux intéressants sont venus préciser certains points.

1. **Cœur et diphtérie.** — La question des anomalies électrocardiographiques au cours de la diphtérie a fait un grand pas avec la remarquable thèse de B. Zadoc-Kahn (5), inspirée par le professeur A. Clerc. Cette étude est fondée sur l'examen attentif des tracés systématiquement recueillis dans 100 cas d'origine diphtérique. L'auteur procède tout d'abord à l'étude analytique des anomalies électrocardiographiques : anomalies du rythme et anomalies morphologiques des complexes. Il en discute la valeur pronostique immédiate et tardive, et il envisage l'interprétation des faits observés, à la lumière à la fois de la clinique et de l'expérimentation.

D'autre part, la pathogénie de l'hypotension diphtérique a été envisagée par Friedmann (6).

2. **Cœur et fièvre typhoïde.** — Géraudel et Mouquin (7) rapportent un observation de troubles complexes du mécanisme cardiaque au cours d'une typhoïde sévère ; Marchal, Faton et Heim de Balzac (8) publient une observation de fièvre typhoïde avec poussées hypertensives et apparition tardive d'un souffle diastolique. A propos de ce dernier fait, les auteurs discutent la légitimité des endocardites typhiques comme facteur étiologique de certaines affections valvulaires chroniques.

3. **Cœur et tuberculose.** — Lutembacher (9) rapporte deux observations d'insuffisance mitrale non rhumatismale, l'une tuberculeuse et l'autre syphilitique. Laubry et Soulié (10) publient un cas où l'histoire clinique était celle d'un rhumatisme cardiaque évolutif, mais où l'autopsie révéla une tuberculose de la valvule mitrale.

Cœur et grossesse. — Pierre-Noël Deschamps (11) publie un article d'ensemble sur les troubles circulatoires au cours de la grossesse.

Maladies des vaisseaux.

I. **Physiologie.** — 1. *Physiologie générale de l'appareil vasculaire périphérique.* — I. **L'étude de la circulation de retour** a continué, au cours de l'année 1932, à faire l'objet de recherches intéressantes. Laubry et Tzanck (12) reprennent l'étude d'ensemble de la circulation de retour et des conséquences pathologiques qui découlent, soit de son insuffisance, soit de son excès. Villaret, J. Besançon et Cachera (13) insistent à nouveau sur l'autonomie des divers secteurs circulatoires, ou « anisergies » circulatoires. Laubry, Tzanck et Lévy-Solal (14) montrent que la gestation est une cause importante de dérèglement de la circulation de retour et que la plupart des accidents circulatoires gravidiques relèvent de ce dérèglement.

II. **Les troubles du tonus vasculaire périphérique et les conditions physiologiques de leur production** ont également été étudiés. Gravier (15) rapporte l'observation d'un syndrome vasculaire avec vasodilatation du pied gauche. Doumer (16) trouve, chez un sujet bien portant, une hypertension aux membres supérieurs, alors que la tension est normale aux membres inférieurs. Læderich, Mamou et Beauchêne (17) rapportent un cas analogue. Th. Brosse et Van Bogaert (18) étudient le rôle de l'état fonctionnel de la paroi artérielle et principalement de son relâchement dans quelques affections vasculaires périphériques. Les mêmes auteurs, avec Lenègre et Mage (19), font une analyse très précise des réactions vasculaires au chaud et au froid, et de l'application

(1) PAUL et LEDDY, *Journ. Amer. med. Assoc.*, t. CLXXXVI, n° 5, p. 597, novembre 1932.

(2) ROUTIER et HEIM DE BALSAC, *Soc. radiol. méd. France*, juillet 1932.

(3) MASTER et ROMANOFF, *Journ. Amer. med. Assoc.*, t. XCVIII, n° 23, p. 1978, 4 juin 1932.

(4) LUTEMBACHER, *Bull. méd.*, 7 mai 1932.

(5) B. ZADOC-KAHN, Thèse de Paris, Les Presses universitaires de France, 1932.

(6) FRIEDMANN, *Deutsch. mediz. Woch.*, t. LVIII n° 43, p. 1683, 21 octobre 1932.

(7) GÉRAUDEL et MOUQUIN, *Arch. mal. cœur*, 1932, p. 206.

(8) MARCHAL, FATON et HEIM DE BALSAC, *Soc. méd. hôp. Paris*, 17 juin 1932.

(9) LUTEMBACHER, *Bull. méd.*, 7 mai 1932.

(10) LAUBRY et SOULIÉ, *Soc. méd. hôp. Paris*, 2 mai 1932.

(11) PIERRE-NOEL DESCHAMPS, *Journ. méd. et chir. prat.*, 1932, p. 505.

(12) LAUBRY et TZANCK, *Presse médicale*, 23 mars 1932.

(13) VILLARET, J. BESANÇON et CACHERA, *Rev. méd. franç.*, août 1932.

(14) LAUBRY, TZANCK et LÉVY-SOLAL, *Paris médical*, 9 avril 1932.

(15) GRAVIER, *Journ. méd. Lyon*, 20 septembre 1932.

(16) DOUMER, *Soc. méd. hôp. Paris*, n° 19, 6 juin 1932.

(17) LÆDERICH, MAMOU et BEAUCHÊNE, *Soc. méd. hôp. Paris*, n° 22, 27 juin 1932.

(18) TH. BROSSE et VAN BOGAERT, *Gaz. hôp.*, n° 83, p. 1507 15 octobre 1932.

(19) TH. BROSSE, LENÈGRE, MAGE et VAN BOGAERT, *Arch. mal. cœur*, t. XXV, n° 10, octobre 1932.

du bain chaud et du bain froid aux artères souples et aux artères indurées. Les réactions normales et les réactions pathologiques au chaud et au froid sont envisagées en détail dans ce mémoire intéressant au point de vue de la physio-pathologie des troubles vasculaires périphériques. Par contre, suivant les auteurs, il est impossible par la méthode des bains de dépister une altération anatomique naissante au niveau de la paroi artérielle.

2. ***Physiologie de la tension artérielle.*** — I. **Les rapports de la pression artérielle et du tonus vasculaire** ont été étudiés par De Gennes et Royer de Véricourt (1), qui résument les travaux récemment parus sur le mécanisme régulateur de ladite pression. Barrier (2) envisage de même l'hypertonie et l'hypotonie artérielles dans leurs rapports avec les troubles de la tension.

II. On sait l'importance du rôle joué, dans ce mécanisme régulateur, *par les nerfs du sinus carotidien et le nerf de Hering*. Aussi l'étude physiologique de ces formations nerveuses a-t-elle continué au cours de l'année. Citons les articles de H. Rein, Liebermeister et Schneider (3) sur l'unité fonctionnelle du sinus carotidien et les rapports de celui-ci avec les troubles vaso-moteurs de la thyroïde ; les communications de Matton et de Bénard, Merklen, Vitanyi et Dermer (4) sur l'excitabilité et la chronaxie du nerf de Hering. Th. Lewis (5) décrit une forme spéciale de syncope dite « vaso-vagale », et due, suivant lui, à un réflexe partant du sinus carotidien. Le réflexe cardio-inhibiteur du sinus carotidien, *réflexe de Pagano-Hering*, a fait l'objet d'un article de De Brun (6) et de Gasparini et Rigoni (7). Ces derniers auteurs considèrent les variations dudit réflexe chez les hypertendus. Il existe un autre réflexe cardio-inhibiteur, ou *réflexe de Goltz*, dû à l'excitation des voies sensitives de la région abdominale, et qui fait l'objet d'un mémoire très documenté de Bachbach, Bonnet et Richard (8).

Les rapports de la pression artérielle et du ramollissement cérébral ont fait l'objet de la thèse de Stanislas de Sèze (9).

3. ***Pression moyenne.*** — La pression artérielle moyenne, sous l'impulsion donnée par le professeur Vaquez, préoccupe encore de nombreux auteurs.

Kisthinios (10), dans une monographie, résume les travaux de l'école de Vaquez, et montre notamment l'importance de la pression moyenne en éducation physique pour l'étude des aptitudes fonctionnelles cardiaques ; il insiste également sur le syndrome d'hypertension moyenne solitaire de Vaquez et Gomez. Le même auteur, dans un article sur la *détermination de la tension diastolique* (11), soutient que la notation de celle-ci, sous pression décroissante, est imprécise et souvent impossible, mais qu'au contraire, si l'on procède par pression croissante, la tension diastolique se fixe sans difficulté à la première grande oscillation.

Piollet, Dodel et R. Boucomont (12), au cours d'une amputation, ont comparé la pression moyenne déterminée par la méthode oscillométrique à celle que l'on mesure directement par canule artérielle reliée au manomètre compensateur ; ils concluent à l'exactitude du critère oscillométrique de la tension moyenne dynamique.

A. Dumas (13), étudiant plus particulièrement l'*abaissement de la tension moyenne*, conclut que celui-ci se rencontre soit au cours des états d'hypotension confirmée, soit isolément sous forme d'*hypotension moyenne solitaire*, celle-ci traduisant l'état circulatoire particulier décrit par l'auteur sous le nom d'*insuffisance tensionnelle*. Il montre d'autre part (14) l'importance d'un abaissement plus ou moins marqué de la tension moyenne au cours des états de collapsus tensionnel : l'abaissement de la seule maxima peut être rapporté à l'inhibition du sympathique sous l'influence de la fièvre, et seul l'abaissement de la tension moyenne est capable de traduire l'inhibition cardiaque.

Lian (15) a fait à son tour une étude détaillée de la pression moyenne, à la fois au point de vue physiologique et clinique.

Il étudie expérimentalement les variations des pressions artérielles maxima, moyenne et minima en fonction du débit cardiaque. L'étude oscillométrique et oscillographique des pressions artérielles moyenne et minima l'amène à penser que celles-ci sont presque toujours solidaires, leurs variations demeurant rigoureusement parallèles.

Pour J. Sédillot (16), la pression moyenne nous renseigne avant tout sur la *valeur de l'élasticité artérielle*, et le syndrome d'hypertension moyenne solitaire et le syndrome clinique de la perte d'élasticité des artères de gros et moyen calibre. Pour Pachon et Fabre (17), au contraire, la considération exclusive de la pression moyenne ou efficace ne saurait suffire pour juger de l'état circulatoire : il convient de définir l'*état tensionnel de base*, représenté par la minima, et la *puissance réactionnelle cardiaque*, tra-

(1) De Gennes et Royer de Véricourt, *Science méd. prat.*, 1er mars 1923, p. 167.

(2) Barrieu, *L'Hôpital*, t. XX, n° 313, p. 433, juin 1932.

(3) H. Rein, Liebermeister et Schneider, *Klin. Woch.*, t. XI, n° 39, 24 septembre 1932.

(4) *Soc. biol.*, 29 octobre 1932.

(5) Th. Lewis, *Brit. med. Journ.*, n° 3723, 14 mai 1932.

(6) De Brun, *Journ. prat.*, t. XLVI, n° 25, p. 406, 18 juin 1932.

(7) Gasparini et Rigoni, *Il Morgagni*, t. LXXIV, n° 48, 27 novembre 1932.

(8) Bachbach, Bonnet et Richard, *Journ. physiol. et pathol. gén.*, t. XXX, n° 1, p. 17, mars 1932.

(9) S. de Sèze, Thèse de Paris, Doin édit., 1932.

(10) N. Kisthinios, *La Médecine*, n° 15, octobre 1932.

(11) N. Kisthinios, *Presse médicale*, 27 août 1932.

(12) Piollet, Dodel et R. Boucomont, *Bull. Acad. méd.*, n° 27, 19 juillet 1932.

(13) A. Dumas, *Presse médicale*, 3 septembre 1932.

(14) A. Dumas, *Rev. méd.*, avril 1932.

(15) Lian et Facquet, *Journ. méd. et chir. prat.*, t. LIII, n° 9, p. 325, 10 mai 1932 ; *C. R. Soc. biol.* 9 juillet 1932, et *Presse médicale*, 1er juin 1933.

(16) J. Sédillot, *Monde méd.*, 1er septembre 1932.

(17) Pachon et Fabre, *La Médecine*, septembre 1932.

duite par la pression efficace. Fontan (1) discute la réalité du syndrome d'hypertension moyenne solitaire. Barbier (2) soutient que, mieux que la pression moyenne, la connaissance du *point* α, c'est-à-dire du sommet de l'onde anacrote située sur la ligne ascendante de l'onde pulsatile, nous renseigne sur la dynamique circulatoire des hypertendus : l'écart entre α et le sommet de l'onde artérielle préciserait le pronostic de l'hypertension.

Citons encore, sur la pression moyenne, les articles de Raybaud et Giraud-Costa (3), de Falchiero et Penati (4), de Castex et Dicio (5), de Schniger (6).

II. **Exploration des artères périphériques.** — 1. ***Oscillométrie et oscillographie.*** — L'oscillométrie et l'oscillographie, à la suite de la création de nouveaux appareils inscripteurs qui en font une méthode d'exploration clinique, ont fait l'objet, en 1932-1933, d'un certain nombre de travaux. A. Clerc et Bascourret (7) distinguent l'*amplitude* et la *célérité* pulsatile en oscillométrie, c'est-à-dire deux facteurs différents, qui conditionnent l'un et l'autre l'oscillation artérielle. J. Martin (8) consacre sa thèse, faite sous l'inspiration du professeur Clerc, à l'*oscillométrie dans l'hypertension*, et montre que la méthode oscillométrique représente un élément d'évaluation pronostique important, et reflète, mieux que la valeur tensionnelle elle-même, les modifications circulatoires accompagnant les variations des troubles fonctionnels chez l'hypertendu. Laubry, Th. Brosse et Van Bogaert (9) soulignent la valeur séméiologique de l'*artériogramme*, c'est-à-dire en somme de l'oscillogramme. Yervaux (10) consacre un intéressant article à la *microsphygmie dans l'hypertension* : dans le cas où l'indice oscillométrique s'abaisse au-dessous d'une certaine valeur, ce serait, d'après l'auteur, une erreur que de faire baisser la tension, car, pour entretenir la progression du sang dans les artères de calibre réduit, un certain degré de surpression est indispensable. P.-N. Deschamps (11) montre l'intérêt de l'inscription graphique de la tension artérielle pour le contrôle de la cure thermale de Royat. Romeuf (12) étudie l'onde pulsatile, ses origines et les conséquences cliniques de ses variations. Debidour et R. Dubois (13) font une étude oscillographique de la pression artérielle *sous l'influence des applications hydrothérapiques et de procédés calorifiques associés*, les uns exogènes (bain de lumière, sudation méthodique), les autres autogènes (exercices physiques). R. Barrieu (14) insiste sur l'intérêt de l'inscription de la tension artérielle par le tonoscillographe de Plesch et apporte une interprétation personnelle intéressante des courbes oscillographiques. Le tonoscillographe de Plesch et son interprétation pour la détermination de la pression moyenne dynamique fait également l'objet d'un travail de Waldorp (15).

2. ***Artériographie.*** — L'artériographie, c'est-à-dire la visibilité radiologique des artères obtenue par l'injection de substances opaques, a été l'objet, au cours de l'année, de développements intéressants. Jadis limitée aux artères périphériques, cette méthode a été appliquée à l'aorte et aux vaisseaux pulmonaires. L'*aortographie abdominale* a fait l'objet d'une monographie des promoteurs de la méthode, R. dos Santos, A.-C. Lamas et J.-P. Caldas (16) et d'un article de Osorio (17) ; la solution opaque utilisée est l'*abrodil* ou l'*uroselectan* ; ce procédé exige une anesthésie préalable des nerfs splanchniques et une stéréo-radiographie. Ravina, Sourice et Benzaquem (18), par introduction d'une sonde par la jugulaire externe et injection intracardiaque d'une substance opaque, ont pu rendre visible radiologiquement tout l'arbre artériel pulmonaire du chien. Cette méthode d'*angiopneumographie* a pu être appliquée chez l'homme et L. de Carvalho, Egaz Moniz et A. Lima (19) ont envisagé son application dans la tuberculose pulmonaire. Enfin, l'*artériophlébographie cérébrale* a permis à Egaz Moniz (20) de déterminer la vitesse de circulation du sang dans le cerveau, les méninges et les parties molles de la boîte cranienne.

3. ***Séméiologie artérielle.*** — Laubry, Routier et Van Bogaert (21) envisagent les signes artériels de la sténose de l'isthme aortique. P. Veil (22) reprend l'étude systématique de la « tension douloureuse » (c'est-à-dire de la douleur provoquée par décompres-

(1) FONTAN, *Journ. méd. Bordeaux*, t. CV, n° 6, p. 163, 28 février 1933.

(2) BARBIER, *Paris médical*, 7 mai 1932.

(3) RAYBAUD et GIRAUD-COSTA, *Marseille médical*, t. LXIX, n° 15, p. 677, 25 mai 1932.

(4) FALCHIERO et PENATI, *Minerva medica*, t. XXIII, n° 30, p. 97, 21 juillet 1932.

(5) CASTEX et DICIO, *Prensa med. Argentina*, t. XVIII, p. 35, 20 mai 1932.

(6) SCHNIGER, *Mediz. Klin.*, t. XXVIII, n° 32, p. 1111, 5 août 1932.

(7) A. CLERC et BASCOURRET, *In. biol.*, t. CX, p. 484, 1932.

(8) J. MARTIN, Thèse de Paris, Jouve édit., 1932.

(9) LAUBRY, TH. BROSSE et VAN BOGAERT, *Paris médical*, 7 mai 1932.

(10) YERVAUX, *Arch. mal. cœur*, t. XXV, p. 277, 1932.

(11) P.-N. DESCHAMPS, *Ann. Soc. hydrol. Paris*, 1932, n° 10.

(12) ROMEUF, *Avenir médical*, juin 1932.

(13) DEBIDOUR et R. DUBOIS, *Ann. Soc. hydrol. Paris*, 16 janvier 1933.

(14) R. BARRIEU, *Bull. et Mém. Soc. méd. Paris*, n° 7, séance du 7 avril 1932.

(15) WALDORP, *Semana medica*, t. XXXIX, n° 16, 21 avril 1932.

(16) R. DOS SANTOS, A.-C. LAMAS et J.-P. CALDAS, Masson édit., 1932.

(17) OSORIO, *Revista de radiologia clinica*, t. I, n° 5, juin 1932.

(18) RAVINA, SOURICE et BENZAQUEM, *Presse médicale*, 20 février 1932. — RAVINA et BENZAQUEM, *Gaz. méd. France*, 15 janvier 1933.

(19) C. DE CARVALHO, E. MONIZ et A. LIMA, *Presse médicale*, 13 juillet 1932.

(20) EGAZ MONIZ, *Ann. méd.*, t. XXXIII, n° 3, p. 193, octobre 1932.

(21) CH. LAUBRY, ROUTIER et VAN BOGAERT, *Ann. méd.*, juillet 1932.

(22) P. VEIL, *Arch. mal. cœur*, t. XXV, n° 7, juillet 1932, et n° 8, août 1932.

sion du brassard chez certains hypertendus) et en fait un signe de dérèglement artériel par intoxication humorale ; il montre les conséquences thérapeutiques qui peuvent être tirées de cette notion. A. Dumas (1) décrit les *syndromes d'instabilité tensionnelle* et montre leurs rapports avec la sensibilisation anaphylactique.

III. **Hypertension artérielle.** — Les travaux parus en 1932-1933 sur l'hypertension ont surtout trait à l'étude des *facteurs biologiques* sur sa production.

Au point de vue clinique, Popper (2) a entrepris de démêler les caractères de l'*hypertonie artérielle primitive*, et insiste sur sa fréquence qui va en augmentant. Beyne (3) mesure les variations de la tension artérielle sur l'influence de la pression barométrique. Donzelot (4) et Langeron (5) consacrent des articles profondément médités à l'*hypertension paroxystique*. K. Walko (6) étudie le problème si troublant de l'*hypertension des jeunes sujets*.

Au point de vue biologique, Wybauw (7) consacre un article remarquable aux aspects que revêt, à la lumière des travaux modernes, le problème biologique de l'hypertension, et aux déductions thérapeutiques qui en découlent. Cordier et Enselme (8) font un essai de classification biochimique des hypertensions. D'une façon générale, à la base des facteurs biologiques de celle-ci, les *variations du tonus vasculaire et les troubles vaso-moteurs* continuent de tenir la première place. Cependant, on commence à envisager avec raison un facteur, jusqu'ici, trop négligé, qui est constitué par les *variations physicochimiques du sang circulant*. C'est ainsi que Dufour (9) accorde une importance particulière aux variations du *poids du sang*. A. Clerc. P.-N. Deschamps, Paris et Sternc (10), à l'aide d'une méthode spéciale de stalagmométrie, mettent en évidence l'importance des variations de la *tension superficielle du sang total* au cours de l'hypertension. Dans un autre ordre d'idées, Fahrig et Walker (11) ont fait des recherches comparatives sur le *complexe lipoïdique du sérum* dans l'hypertension essentielle.

IV. **Troubles vaso-moteurs des extrémités.** — Les troubles vaso-moteurs des extrémités ont fait l'objet d'une très intéressante monographie de Langeron (12). D'autre part, les *acrocyanoses* ont été mises à l'ordre du jour du *XXII*e *Congrès de médecine*. Deux rapports ont été présentés, l'un par Villaret, Justin Besançon et Cachera (13), ayant trait à la physio-pathologie des acro-asphyxies, l'autre de May et Layani consacré plus particulièrement à l'étude séméiologique et pathogénique de l'acrocyanose essentielle. Il serait trop long et d'ailleurs malaisé de résumer ici ces deux rapports de tous points remarquables, qui marqueront une date dans l'histoire nosographique des acro-asphyxies, et dont nous ne saurions trop recommander la lecture intégrale à tous ceux qui s'intéressent à cette question.

Les problèmes biologiques que soulève plus spécialement la *maladie de Raynaud* ont été envisagés au cours de l'année par Leriche et Fontaine (14) et par Lewis (15). L'origine lésionnelle ou fonctionnelle du syndrome est abondamment discutée, mais il faut avouer qu'aucune conclusion nette n'est apportée par les auteurs, et que le problème demeure entier.

Thérapeutique des affections cardio-vasculaires.

I. **Médicaments cardio-vasculaires.** — 1. ***Médication cardio-tonique.*** — Schwartz et Dibold (16) montrent l'importance thérapeutique de la simple diététique dans l'insuffisance cardiaque. Mais ce sont surtout les *succédanés de la digitale* qui ont fait, cette année, l'objet des préoccupations des spécialistes. L. Jorge et P. Sobristo (17) reviennent sur la question de l'*association sucre-insuline* dans le traitement de l'insuffisance cardiaque, sujet auquel Costedoat (18) consacre également une communication. Grellety-Bosviel (19) insiste sur la supériorité de la *saignée jugulaire externe* par rapport à la saignée du pli du coude dans l'asystolie. Vaquez, Mouquin et Balaceanu, (20), étudiant la *cymarine*, principe actif de l'*Apocinum cannabicum*, montrent que celle-ci se place par son action pharmaco-dynamique, sa solubilité, sa toxicité, entre la digitale et l'ouabaïne. Mouquin et Balaceanu (21) font une étude critique de la valeur thérapeutique de l'*adoverne*, de la *convallatoxine*, de la *cymarine*. Lutembacher (22), à propos de l'*adonidine*, montre que l'adoverne, seule préparation stable de ce glucoside, est indiqué dans l'insuffisance cardiaque accompagnée d'arythmie complète, et tout particulièrement quand la digitale

(1) A. Dumas, *Journ. méd. Lyon*, 20 septembre 1932.
(2) Popper, *Arch. mal. cœur*, septembre 1932.
(3) Beyne, *La Médecine*, septembre 1932.
(4) Donzelot, *Monde médical*, 1er avril 1932.
(5) Langeron, *Journ méd. Paris*, 10 novembre 1932.
(6) K. Walko, *Mediz. Klin.*, 20 mai 1932.
(7) Wybauw, *Presse médicale*, 8 février 1933, p. 213.
(8) Cordier et Enselme, *Ann. méd.*, t. XXXI, no 4 avril 1932.
(9) Dufour, *Soc. méd. hôp. Paris*, 21 octobre 1932.
(10) A. Clerc, P.-N. Deschamps, Paris et Herne, *Soc. méd. hôp. Paris*, 2 décembre 1932 ; *C. R. Soc. biol.*, 25 février 1933.
(11) Fahrig et Walker, *Klin. Woch.*, t. XI, no 18, 30 avril 1932, et no 21, 21 mai 1932.
(12) Langeron, *Prat. méd. illustrée*, Doin édit, 1932.
(13) Villaret, J. Besançon et Cachera ; May et Layani, *Congrès de médecine de Paris*, octobre 1932.
(14) Leriche et Fontaine, *Presse médicale*, 21 décembre 1932, p. 1921.
(15) Lewis, *Brith. med. Journ.*, no 3733, 23 juillet 1932.
(16) Schwartz et Dibold, *Mediz. Klin.*, t. XXVIII, no 25, 27 juin 1932.
(17) Lourenço Jorge et P. Sobristo, *Presse médicale*, p. 1951, 29 septembre 1932.
(18) Costedoat, *Bull. Soc. méd. hôp. Paris*, 13 juin 1932.
(19) Grellety-Bosviel, *Presse médicale*, 5 mars 1932.
(20) Vaquez, Mouquin et Balaceanu, *Presse médicale*, 18 mai 1932.
(21) Mouquin et Balaceanu, *Gaz. méd. Franç.*, t. XXXVII, no 14, p. 491, 15 juillet 1932.
(22) Lutembacher, *Monde médical*, 15 octobre 1932.

provoque une bradycardie excessive. Aubertin, Lévy et Wester (1) essayent, dans l'insuffisance cardiaque, la *convallatoxine* (glucoside cristallisé du muguet) en injection intraveineuse. S. Vialard (2), consacrant un article au *chlorure de calcium*, conclut que celui-ci est un toni-cardiaque de renforcement, qui sera avantageusement associé, par voie intraveineuse ou buccale, à l'ouabaïne et à la digitale.

2. ***Médication hypotensive.*** — Dautrebande (3), consacrant un important article aux essais par lui entrepris de traitement médicamenteux de l'hypotension expérimentale chronique, obtenus chez le chien par énervation du sinus carotidien et suture du nerf de Hering, arrive à la conclusion que les hypotenseurs classiques n'ont aucune action sur ladite hypertension expérimentale.

D'autre part, un certain nombre de médications plus ou moins anciennes ou récentes de l'hypertension ont fait l'objet de travaux au cours de l'année. La question du rôle hypotenseur du *sulfocyanate de potassium* est revenue sur le tapis, avec un article de Palmer (4) et un autre de Goldring et Chasis (5) qui insistent sur les *effets toxiques* de cette médication. Les mêmes auteurs (6) proposent de remplacer ce dernier corps par le *thiocyanate de potassium*. Quant au *rhodanate de potassium*, corps très voisin, il serait, suivant Clapier (7), non pas un médicament symptomatique, mais un médicament de fond, modifiant profondément la nutrition des hypertendus ; en cures prolongées, son action sur la sclérose apparaît remarquable. Dans un tout autre ordre d'idées, Clerc, Paris et Sterne (8) ont montré que l'*alcool octylique* ou *octanol* modifie parallèlement la tension superficielle et la tension artérielle, dont il détermine une baisse nette et relativement durable. Carrier et Gérard (9) ont insisté sur l'action hypotensive du *cholalate de soude* en injections intramusculaires.

II. Extraits organiques en thérapeutique cardio-vasculaire. — Divers extraits organiques (très improprement appelés «hormones circulatoires») ont fait, cette année comme l'année précédente, au point de vue de leur utilisation en thérapeutique cardio-vasculaire, l'objet de nombreux travaux. Une mise au point de cette importante question, actuellement tout spécialement à l'ordre du jour dans les pays d'outre-Rhin, a été effectuée par Ravina (10) et par P.-N. Deschamps (11).

1. Les **extraits de muscle cardiaque** ont été à nouveau étudiés par Binet, Verne et Gabriel (12), qui ont montré que des cultures de cœur embryonnaire de poulet reprennent leurs contractions au contact d'extrait d'oreillette droite.

2. Les **extraits de muscle squelettique** ont continué à être étudiés outre-Rhin. Mais c'est principalement l'action pharmacologique de leur principe actif, l'*adénosine* et l'*acide adénosino-phosphorique* qui a été envisagée par Joos (13), Ganter (14), Orsi et Pantoni (15).

3. **Parmi les extraits pancréatiques**, la *kallikrein* ou *paduline* de Frey et Kraut a été l'objet d'un travail de Nuzum (16) et de Frey (17) et ses collaborateurs. Il faut faire une place importante aux travaux de Santenoise (18) consacrés à l'étude physiologique et clinique de la *vagotonine*, extrait pancréatique régulateur de la pression artérielle, et dont la valeur thérapeutique comme hypotenseur a été montrée par les observations recueillies dans le service d'Abrami (19).

III. Gaz carbonique et gaz thermaux en thérapeutique cardio-vasculaire. — La question de l'utilisation du gaz carbonique et de certains gaz thermaux composés en majeure partie de gaz carbonique, tels que les gaz des sources de Royat, en thérapeutique cardio-vasculaire, a été à l'ordre du jour durant l'année 1932-1933. Lian, Blondel et Racine (20) proposent l'utilisation du CO^2 en injections sous-cutanées, puis Lian et Barrieu (21) apportent les résultats obtenus par injections sous-cutanées de gaz thermaux de Royat dans l'angine de poitrine et la claudication intermittente. Mougeot (22) envisage d'une façon très générale l'utili-

(1) AUBERTIN, R. LÉVY et WESTER, *Paris médical*, 7 mai 1932.

(2) S. VIALARD, *Paris médical*, 11 juin 1932.

(3) DAUTREBANDE, *Presse médicale*, n° 13, p. 252, 15 février 1933.

(4) PALMER, *Amer. Journ. of the med. Sciences*, t. CLXXXII, n° 4, p. 473, octobre 1932.

(5) GOLDRING et CHASIS, *Arch. of. int. Med.*, t. XLIX, n° 2, février 1932.

(6) GOLDRING et CHASIS, *Arch. of int. Med.*, t. XLIX, n° 6, p. 934, juin 1934.

(7) CLAPIER, *Paris médical*, t. XXII, n° 22, 28 mai 1932.

(8) CLERC, PARIS et STERNE, *C. R. Soc. biol.*, 3 décembre 1932.

(9) CARRIER et GIRARD, *Gaz. hôp.*, n° 44, p. 83, 1er juin 1932 ; *Soc. méd. hôp. Paris*, 10 février 1933, p. 214.

(10) RAVINA et P.N.-. DESCHAMPS, *Presse médicale*, p. 1762 23 novembre 1932.

(11) P.-N. DESCHAMPS, *Arch. mal. cœur*, mars 1933, p. 223.

(12) BINET, VERNE et GABRIEL, *C. R. Soc. biol.*, 23 juillet 1932.

(13) JOOS, *Klin. Woch.*, t. XI, n° 46, 12 nov. 1932.

(14) GANTER, *Münch. mediz. Woch.*, t. LXIX, n° 47, p. 1884, 18 novembre 1932.

(15) ORSI et PANTONI, *Clinica Med. Italiana*, t. LXIII, n° 8, août 1932.

(16) NUZUM, *Arch. of intern. Med.*, t. XLIX, n° 6, juin 1932.

(17) FREY, *Münch. mediz. Woch.*, n° 4, 27 janvier, 1933. — FREY, KRAUT et WERLE, *Klin. Woch.*, t. XI, n° 20, 14 mai 1932.

(18) SANTENOISE et PENAU, *Acad. méd.*, 21 juin 1932. — SANTENOISE, FRANCK, MERKLEN et VIDACOVITCH, *Acad. méd.*, 26 juillet 1932 ; *Strasbourg médical*, n° 22, p. 467, 5 août 1932. — SANTENOISE, RICHARD BONNET et VIDACOVITCH, *C. R. Soc. biol.*, 15 octobre 1932. — SANTENOISE, FRANCK, MERKLEN, PORCHER et VIDACOVITCH, *Rev. franç. d'endocrinologie*, n° 6, décembre 1932 ; *C. R. Soc. biol.*, 28 janvier et 25 février 1933.

(19) ABRAMI, SANTENOISE et BERNAL, *Presse médicale*, 1er mars 1933, p. 329.

(20) LIAN, BLONDEL et RACINE, *Soc. méd. hôp. Paris.*

(21) LIAN et BARRIEU, *Paris médical*, t. XXII, n° 43, p. 332, 22 octobre 1932. — LIAN, *Ann. Soc. hydrol. Paris.* — BARRIEU, *Ann. Soc. hydrol. Paris.*

(22) MONGEOT, *Ann. Soc. hydrol. Paris.*

sation desdits gaz thermaux. P.-N. Deschamps (1) apporte une contribution clinique et expérimentale.

IV. **Affections circulatoires et chirurgie.** — Cette question a attiré tout particulièrement l'attention du monde médical, et a suscité, cette année, nombre de travaux importants.

Au récent Congrès de chirurgie, le *traitement chirurgical des péricardites chroniques* et la *chirurgie des nerfs du cœur* avaient été mis à l'ordre du jour et firent l'objet de deux importants rapports présentés respectivement par Lenormant et par Leriche (2). Ce dernier auteur, dans son rapport, commence par une mise au point des données physiologiques relatives aux nerfs du cœur et des données expérimentales concernant la ligature des coronaires, puis passe en revue les divers procédés chirurgicaux, pour donner la préférence à la stellectomie, ou ablation du ganglion premier thoracique ou *étoilé*. Ce dernier traitement pourrait même s'appliquer à certains cas de tachycardie paroxystique rebelle (3). Danielopolu (4) est d'un avis différent : il critique les résultats de Leriche et continue à préconiser la sympathectomie, avec section des *rami communicantes*. Théodoresco (5) a résumé l'ensemble des discussions ainsi soulevées à propos du traitement chirurgical de l'*angor pectoris*.

A propos de la *chirurgie des affections artérielles périphériques*, Leriche et Stricker discutent de la place qui doit revenir à la *surrénalectomie* dans le traitement des artérites oblitérantes juvéniles. Leriche et Fontaine exposent les résultats obtenus par traitement chirurgical (sympathectomie, ramisection, stellectomie) dans la maladie de Raynaud.

V. **Affections circulatoires et traitement hydro-minéral.** — P.-N. Deschamps (6) a publié, en 1932, une monographie comportant une étude d'ensemble de la *cure thermale carbo-gazeuse* (cure de Royat) en thérapeutique cardio-vasculaire.

Le *traitement hydro-minéral des affections vasculaires périphériques* a fait l'objet du rapport présenté à la réunion annuelle de la Société d'hydrologie par le professeur Villaret, J. Besançon et Cachera, pour la partie extra-thermale, et par R. Boucomont, P.-N. Deschamps, P.-R. Joly et V. Lassance (7) pour la partie thermale. P.-N. Deschamps (8) a exposé plus particulièrement le traitement des artérites oblitérantes par la balnéation carbo-gazeuse. Libensky (9) envisage les indications et les effets du traitement médicamenteux, associé à la balnéation carbo-gazeuse, dans les maladies de l'appareil circulatoire. Banke (10) étudie la valeur du climat dans le traitement balnéologique des cardiaques; Salzmann (11) les conditions d'association du traitement diététique à la crénothérapie dans les syndromes circulatoires.

(1) P.-N. DESCHAMPS, *Ann. Soc. hydrol. Paris*, 1932-1933, n° 5, 16 janvier 1933 ; *La Médecine*, mars 1933. — P.-N. DESCHAMPS et G. BERTHIER, *Ann. Soc. hydrol. Paris*, 3 avril 1933. — G. BERTHIER, P.-N. DESCHAMPS et N. HALPERN, *C. R. Soc. biol.*, 11 mars 1933.

(2) *XII*e *Congrès de l'Association nationale de chirurgie*, 3-8 octobre 1932 ; *Journ. chir.*, octobre 1932, p. 491 et 508.

(3) LERICHE, MEYER et FONTAINE, *Presse médicale*, 27 août 1932, p. 1317.

(4) DANIELOPOLU, *Presse médicale*, 1932, n° 62 et n° 67.

(5) THEODORESCO, *Arch. mal. cœur*, p. 529, septembre 1932.

(6) PIERRE-NOEL DESCHAMPS, *Coll. méd. et chir. prat.*, Masson et Cie, édit., 1932.

(7) VILLARET, J. BESANÇON et CACHERA ; BOUCOMONT, P.-N. DESCHAMPS, JOLY et LASSANCE, Rapport à la réunion annuelle de la *Société d'hydrologie*, 20 mars 1932.

(8) P.-N. DESCHAMPS, *Journ. méd. et chir.*, mars 1933.

(9) LIBENSKY, *Acad. méd.*, 3 janvier 1933.

(10) BANKE, *Mediz. Woch.*, t. LVIII, n° 22, 27 mai 1933.

(11) SALZMANN, *Münch. mediz. Woch.*, t. LXXIX, n° 23.

MORT SUBITE CHEZ UN MALADE ATTEINT D'UNE LÉSION AORTIQUE

AVEC TROUBLES DE CONDUCTION AURICULO-VENTRICULAIRE

PAR

L. LANGERON

Professeur à la Faculté de médecine de Lille.

On sait que les aortiques sont exposés au danger de la mort rapide ou même subite de par la possibilité chez eux d'accidents brusques de types divers, dont par exemple l'angor ou l'œdème aigu du poumon; on sait aussi qu'il existe des formes frustes de la maladie de Stokes-Adams, dans lesquelles on note des accidents syncopaux qui peuvent être mortels tandis qu'à l'examen électrique du cœur on ne met en évidence que des troubles minimes de la conductibilité auriculo-ventriculaire.

Lorsque ces deux éventualités sont réunies chez le même malade, ce danger de mort subite en est naturellement accru ; c'est un exemple de ce genre que j'ai l'honneur de rapporter ici, qui tire son intérêt du fait que l'élecrocardiogramme avait permis d'interpréter exactement certains troubles assez peu accusés et de porter un pronostic très grave qui s'est malheureusement rapidement vérifié.

M... Victor, soixante-deux ans; marié, sa femme aurait une maladie de cœur. Sur quatre enfants, deux sont morts en bas âge de méningite ; il a eu en 1916 une crise de rhumatisme articulaire aigu qui lui aurait, d'après un médecin, laissé quelque chose au cœur ; il ne se plaint d'aucun trouble fonctionnel, dyspnée, œdèmes, etc., donnant à penser à l'insuffisance cardiaque, mais seulement de faiblesses fréquentes, syncopes sans prodromes, sans cri, sans convulsions ni morsure de la langue ni incontinence des sphincters, mais avec perte complète de connaissance et amnésie ; ces épisodes sont très courts, surviennent depuis six mois environ et ont une tendance à se rappro-

cher plus souvent ; il n'y a rien autre à noter de particulier dans son histoire.

L'examen montre les points suivants : un pouls assez régulièrement bigéminé, une tension de 14-6, un double souffle de la base, et rien de particulier aux autres appareils, spécialement aucun signe de défaillance cardiaque ; on a donc affaire à un aortique, ancien rhumatisant, athéromateux par ailleurs, et chez lequel le Wassermann est négatif, mais les réactions de Meinicke et de Kahn positives. Trois étiologies sont donc possibles pour expliquer la cardiopathie : le rhumatisme, la syphilis et l'athérome ; étant donné l'âge du malade et la parfaite tolérance de la lésion, sa nature athéromateuse paraît la plus probable ; mais l'intérêt semble être ailleurs : en effet, le tracé électrocardiographique montre, comme on peut s'en rendre compte sur le tracé ci-joint, que le bigéminisme constaté au pouls et au cœur est causé par la production régulière d'une contraction prématurée d'origine auriculaire, extrasystole suivie d'un repos compensateur et très faiblement transmise au pouls huméral enregistré simultanément ; de plus, en mesurant les intervalles P-R, on voit que ceux-ci ne sont pas égaux : le P-R de la contraction normale est de 0",16, tandis que celui de l'extrasystole est de 0",22 ; il y a donc en même temps un léger trouble de conduction auriculo-ventriculaire et il est logique de supposer que les syncopes observées se rapportent à une exagération intermittente de ce trouble, soit à un Stokes-Adams fruste, le temps de conduction P-R pouvant s'allonger au point de ne plus être suivi de contraction ventriculaire, ce phénomène étant capable, s'il se prolonge un certain temps, d'amener par ischémie cérébrale l'état syncopal, sans compter l'apparition possible de réflexes cérébraux à point de départ cardiaque, les deux mécanismes étant possibles, comme j'en ai apporté des exemples dans un travail récent (1). Au bout de quelques jours d'observation pendant lesquels on constate quelques-unes de ces syncopes, mais sans que les circonstances permettent de prendre un tracé à ce moment précis, le malade sort du service avec un traitement tonicardiaque banal.

On apprend quelques jours après qu'il est mort subitement. Il est évidemment impossible d'apprécier exactement la cause de cette mort, mais les constatations effectuées, syncopes et troubles de la conduction, autorisent à penser qu'il a fait un arrêt du cœur, cette fois définitif, suivant un mécanisme analogue à celui, authentifié par les tracés, aboutissant à l'arrêt temporaire du ventricule.

(1) *Revue de médecine*, juillet 1931.

En dehors de la part d'hypothèse que contient cette observation, elle paraît intéressante par la constatation électrocardiographique, expliquant les syncopes et ayant permis un pronostic malheureusement rapidement réalisé ; il faut d'ailleurs remarquer que dans le Stokes-Adams, si, comme on l'a dit, « la mort doit être toujours prévue », elle ne doit « jamais être prédite » ; en effet, l'évolution en est trop capricieuse pour que, même possible, la menace d'une telle éventualité puisse être constamment suspendue sur la tête du malade, et l'on voit parfaitement des formes beaucoup plus complètes et sévères de Stokes-Adams s'accompagner d'accidents impressionnants, sans pour cela aboutir à la mort.

Mais il n'en reste pas moins que, pratiquement, la constatation d'accidents syncopaux coïncidant avec des troubles même légers de la conduction, doit faire singulièrement réserver le pronostic du médecin qui fait cette constatation.

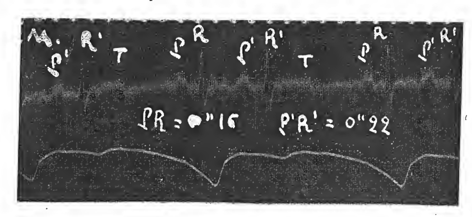


Fig. 1.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Les injections intraveineuses d'adrénaline dans les splénomégalies palustres.

BENEDETTO DE LUCA (*Rinascenza medica*, 15 janvier 1933) a fait dans 10 cas de splénomégalie palustre des essais thérapeutiques avec des doses minimes d'adrénaline injectées dans les veines. Ces injections, qui avaient lieu tous les deux jours, ont confirmé les résultats obtenus par Diliberto. L'auteur a obtenu chez sept malades une réduction de la splénomégalie et une amélioration de l'hématose. Les cas négatifs étaient des splénomégalies chroniques très anciennes ; l'auteur conseille de se borner à des cas pas trop anciens.

JEAN LEREBOULLET.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 2448-32. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

LA PATHOLOGIE DE LA RATE EN 1933

PAR

Jacques CAROLI
Chef de clinique à la Faculté.

Parmi les affections qui ont été étudiées particulièrement dans les années qui ont suivi la dernière revue annuelle sur la pathologie de la rate, **l'ictère hémolytique** reste au premier plan, tant par le nombre des observations qui ont été publiées que par l'importance des travaux d'ensemble qui lui ont été consacrés.

Citons, en France, le chapitre du traité d'Etienne Chabrol sur les *ictères* (Masson 1932), dans lequel l'auteur étudie avec un soin particulier *les frontières de la maladie* et principalement les formes de passage entre l'ictère chronique splénomégalique, et la *cholémie familiale de Gilbert.*

La différenciation des ictères hémolytiques acquis avec les autres *splénomégalies hémolytiques* constitue également une des difficultés les plus ardues de la nosographie clinique. Cette notion ressort de l'article de Ferdinando Micheli (Splénomégalie hémolytique, auto-résumé de la relation du XXXVe Congrès italien de la Médecine interne. *Le Sang*, n° 1, 1930).

L'auteur ne paraît faire aucune différenciation entre la splénomégalie hémolytique décrite en 1911 et 1913 par Banti et les ictères hémolytiques acquis, *type Hayem-Widal*, étudiés en 1909 par *Brulé* dans sa thèse, car il retrouve dans l'entité clinique isolée par Banti tous les symptômes classiques des ictères hémolytiques, y compris la fragilité globulaire. Cette assimilation, d'ailleurs, est repoussée par Greppi (*La Riforma medica*, 25 juin 1928, p. 823).

Nous voulons surtout faire ressortir ici certaines particularités symptomatologiques nouvelles et préciser quelques indications opératoires découlant de la coexistence d'une lithiase biliaire secondaire.

Les ulcères de jambe dans l'ictère hémolytique. — C'est dans une étude de H. Eppinger (*Kl. Wochens.*, n° 1, 4 janvier 1930, p. 10) que pour la première fois, semble-t-il, cette complication a été étudiée en détail. Il faut reconnaître cependant qu'elle avait été antérieurement signalée par Gänsslen, en particulier dans son article du 14 mai 1927 dans la *Klin. Woch.*, et sur lequel nous reviendrons plus loin.

Eppinger considère les ulcères de jambe comme une troisième complication de la maladie qui doit prendre rang après les pseudo-coliques hépatiques et les poussées d'anémie.

Il étudie les ulcères de jambe dans deux familles où les cas d'ictère hémolytique sont particulièrement denses ; les lésions cutanées peuvent se combiner avec la jaunisse et la splénomégalie, mais, dans certains cas, l'ictère faisait défaut ainsi que l'augmentation de volume de la rate, et la diathèse hémolytique était révélée par une diminution de la résistance globulaire. Cette lésion rappelle, par sa configuration extérieure, par son évolution torpide, par son siège, l'ulcère dit variqueux, mais elle se caractérise ici, non seulement par l'absence de dilatation veineuse, mais encore par une symptomatologie douloureuse qui en fait une infirmité pénible et par une résistance particulière aux tentatives thérapeutiques de toutes sortes. En opposition avec cette difficulté de cicatrisation, il faut insister sur l'effet remarquable de la splénectomie sur ces lésions. Elles guérissent, en effet, après l'intervention, avec une rapidité qui semble dépasser celle de la disparition, pourtant déjà prompte, de l'ictère et de l'anémie.

Il y aurait lieu, étant donnés ces faits, d'étudier dans les ulcères de jambe, d'étiologie obscure, les dimensions de la rate chez les sujets qui en sont porteurs, l'état de la résistance globulaire et les antécédents familiaux. Eppinger semble penser que si, dans de pareils cas, ces enquêtes cliniques et biologiques amenaient des résultats positifs, on pourrait y trouver des indications nouvelles de la splénectomie.

Les travaux que nous venons de résumer ont suscité un certain nombre d'autres publications, pour la plupart confirmatives. La première (*Kl. Wochens.*, 12 juillet 1930) est une protestation de Gänsslen (de Tubingen) qui, renvoyant à ces articles (*Deutsch. Arch. f. kl. Med.*, 142-112 et 146-122, p. 1925), démontre qu'anciennement il avait décrit cette complication et signalé déjà les effets de la splénectomie. D'ailleurs, dans le rapport de Paul Santy au Congrès français de chirurgie (octobre 1932), est relatée une observation de Mayer où les ulcères de jambe chez une jeune fille de vingt ans atteinte d'ictère hémolytique n'ont été cicatrisés que grâce à la splénectomie.

Nous avons relevé, depuis le travail d'Eppinger, une observation semblable aux précédentes de *S. Seelig et K. Jaffé*; dans celle-ci une biopsie de la lésion cutanée n'a montré qu'un tissu de granulations non spécifiques avec plasmazellen.

Un autre cas est rapporté par Laux (*Kl. Wochens.*, 1932).

Trois observations similaires sont consignées dans un article de H.-G. Deddichen (*Acta Med. Scand.*, vol. 77, fasc. 5 et 6).

Nous n'avons trouvé qu'une seule observation qui contredise l'action de la splénectomie sur les ulcères de jambe au cours de l'ictère hémolytique, elle est rapportée par Estapé (*Rev. chir. de Barcelona*, mai-juin 1931, p. 447). Dans cette observation, neuf mois après l'intervention, l'ulcère, cicatrisé au préalable, a reparu sans que pourtant les signes d'hémolyse n'aient subi de recrudescence nouvelle.

En résumé, ces ulcères atones, douloureux

semblent constituer une nouvelle indication chirurgicale dans l'ictère hémolytique (type Minkowski-Chauffard), sans qu'on puisse indiquer à ces lésions une pathogénie vraiment satisfaisante. Elles paraissent, en effet, devoir être mises à part des autres tares constitutionnelles que nous allons étudier maintenant.

***

Gänsslen, dans une série de travaux très importants et qui sont basés sur une étude de 120 cas observés dans le Wurtemberg en sept ans d'ictères hémolytiques familiaux, a édifié une sorte de théorie de la maladie reposant *sur la constitution hémolytique*. Si cet auteur paraît attacher une importance si considérable en particulier aux symptômes morphologiques associés, c'est qu'il a relevé dans ses nombreuses observations que certains des symptômes cardinaux pouvaient faire défaut, la fragilité globulaire dans 10 p. 100 des cas, la splénomégalie dans 30 p. 100 des cas.

Les signes de cette constitution hémolytique pourraient aider à reconnaître la tare héréditaire dans les cas où l'enquête familiale directe n'est pas possible. L'auteur, en effet, pense que si l'enquête généalogique ne peut être pratiquée directement par le médecin, il faut se garder de conclure à une forme d'ictère chronique hémolytique acquis, tant sont fréquents les cas de transmission héréditaire camouflée. Mais il faut avouer que la liste des traits signalétiques tant morphologiques que fonctionnels des sujets appartenant à la constitution hémolytique est tellement considérable qu'il paraît difficile d'en admettre sans réserve la valeur diagnostique.

Les principales anomalies portent sur le *squelette* et particulièrement sur le *crâne*, dont la forme *en tour* est fréquente ; on note un retrait de la racine du nez comme dans le myxœdème et le crétinisme, la soudure précoce des os de la base entraîne également la petitesse de l'orbite et la protusion du globe oculaire avec strabisme ; les *malformations dentaires* sont fréquentes ainsi que le *palais ogival*, la prognathie, la prodentie. Parmi les autres anomalies du squelette il faut citer : la brachydactylie et la polydactylie ; mais on peut observer en outre des malformations oculaires : la microphtalmie avec petitesse de l'iris, de la cornée, etc., qui réaliseraient, d'après l'auteur, l'aspect des yeux de cochon. Souvent d'ailleurs on note une hétérochromie de l'iris et une tendance précoce à la formation de cataractes. Il faudrait citer également la déformation des oreilles, l'otosclérose, des affections héréditaires de la peau : psoriasis, vitiligo, nævi, hémangiomes, mamelles accessoires. Il n'est pas jusqu'à la tendance aux tumeurs malignes qui ne soit signalée par l'auteur. Plus fréquents sont certainement les dysfonctionnements des glandes à sécrétion interne avec hypogénitalisme.

Beaucoup de ces débilités héréditaires associées ont été retrouvées par les auteurs ; l'oxycéphalie, en particulier, est rapportée dans la très complète observation récente de Frédéric Bamatter (*Le Sang*, n° 1, 1932). Cette anomalie cranienne paraît la conséquence d'une synostose prématurée des sutures coronaires ; elle ne s'arrête pas d'ailleurs à l'image macroscopique, sur les coupes on voit le périoste pénétrer à l'intérieur du diploé et y occuper presque les quatre cinquièmes de la largeur de l'os.

Une malformation identique se retrouvait chez un neveu du malade, autopsié à l'Institut pathologique de Genève.

Aux nombreux signes de dégénérescence connus dans cette affection constitutionnelle, l'auteur rattache un carcinoïde de l'iléon supérieur.

Ainsi, dans les familles d'ictère hémolytique tant en Allemagne qu'en Suisse, on retrouve des filiations parallèles entre les stigmates de fragilité globulaire, d'hypersplénie et d'hémolyse et les malformations constitutionnelles du squelette en particulier. En Suède cependant, l'ensemble des cas observés et que Beckmann et Jaderhölm ont rapportés dans *Acta Med. Scand.* (vol. 69, fasc. 4) semble montrer que dans ce pays les malades échappent aux lois morphologiques étudiées en particulier par les auteurs de langue allemande.

***

Si, du **point de vue thérapeutique**, les résultats de la splénectomie sont toujours vantés comme étant brillants, rapides et définitifs, quelques points ont été précisés concernant en particulier les indications opératoires. L'ensemble de la question a été remarquablement traité dans le rapport de Santy déjà signalé. Nous ne voulons retenir ici qu'un point particulièrement intéressant : il concerne le traitement en quelque sorte complémentaire de la lithiase hépatique pigmentaire liée à l'état d'hyperhémolyse.

On sait que les crises vésiculaires sont particulièrement fréquentes au cours des ictères hémolytiques, surtout dans le type congénital. Certaines d'entre elles peuvent être appelées pseudo-lithiasiques parce qu'elles évoluent sans production calculeuse importante dans la vésicule. Mais très souvent les crises de l'hypocondre droit sont liées à des précipitations lithiasiques plus ou moins volumineuses et constituées essentiellement par du bilirubinate de chaux. On sait combien la présence de ces calculs et les troubles fonctionnels qu'ils entraînent occasionnent des erreurs de diagnostic et de traitement. Il semble que les clichés radiographiques poussent encore à l'erreur si l'examen clinique n'est pas très attentif ni très complet. De belles images calculeuses comme celles reproduites dans l'observation récente de Bérard, Mallet-Guy et Mme Clavel (*Lyon chir.*, 1928, n° 6) sont de celles qui auraient pu entraîner l'erreur de diagnostic.

Quelle conduite tenir en pratique ?

Il faut avouer que dans beaucoup de cas une intervention est d'abord pratiquée sur les voies biliaires, en raison d'une ignorance de l'origine hémolytique véritable de la maladie. La splénectomie n'est pra-

tiquée que secondairement quand, contrairement à l'attente, l'ictère ne disparaît pas et quand des recherches cliniques et hématologiques complémentaires affirment la véritable origine des troubles.

Mais lorsque, d'emblée, le diagnostic est fait d'une splénomégalie hémolytique compliquée de lithiase, le problème se pose d'une intervention unique sur la rate, d'une intervention associée sur les voies biliaires en un seul temps ou en deux temps et, dans cette dernière éventualité, faut-il commencer par intervenir sur les voies biliaires ou par l'ablation de la rate ?

Il nous semble qu'il s'agit là de cas d'espèces. Si, comme dans l'observation de Pauchet et Bécard (*Soc. fr. d'hématologie*, séance du 6 avril 1932) et comme dans une observation encore inédite de notre ami Libert, les calculs pigmentaires obstruent la voie principale, on doit commencer par la libération du cholédoque. Il en est de même si, comme il peut arriver, les voies biliaires sont atteintes d'infection secondaire. Par contre, quand la lithiase pigmentaire est simplement vésiculaire, surtout si elle n'est pas compliquée de remaniements infectieux importants du cholécyste, il nous semble que l'opération en un temps est possible, que la splénectomie par voie médiane peut être aisément complétée par une ablation des calculs, par ouverture simple du cholécyste. Un cas encore inédit, que nous avons personnellement observé, a été, de cette manière, opéré en un temps par Bergeret avec un succès complet.

Il faut naturellement ajouter que dans les cas de coliques hépatiques pseudo-lithiasiques, où les crises douloureuses semblent produites par une bile épaisse chargée de microlithes, la splénectomie suffit à guérir les troubles hépatiques en même temps que les signes d'hémolyse (Fiessinger).

***

La maladie de Gaucher a été pendant ces dernières années l'objet de nombreux travaux ; parmi les études d'ensemble, citons dc celle de P. Émile-Weill et Paul Chevalier parue dans ce journal le 15 mai 1926 et le travail d'Oberling et Woringer : « La maladie de Gaucher chez le nourrisson » (*Rev. fr. de péd.*, t. III, nº 4, 1927, p. 475 à 532).

Depuis ces travaux qui ont donné une mise au point des caractères cliniques évolutifs et anatomiques de l'affection, un certain nombre de communications en ont précisé des manifestations symptomatiques jusqu'alors inconnues, mais surtout la question semble avoir été envisagée d'un point de vue plus général grâce aux études chimiques d'Epstein, en particulier, sur les *lipoïdoses*, travaux aboutissant à une classification générale des infiltrations lipidiques du système réticulo-entothélial et précisant les différences physico-chimiques dans les états plus ou moins parents de la maladie de Gaucher, en particulier dans la maladie de Niemann-Pick et dans la maladie de Christian Schüller.

Les *faits symptomatiques nouveaux* ayant trait à la maladie de Gaucher concernent surtout les *atteintes osseuses*, inconnues en France jusqu'à la récente communication de Pr. Merklen, R. Waitz et J. Warter (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, nº 2, 30 janvier 1933, p. 36 à 41).

On doit à ces auteurs non seulement une observation étudiée en détail, mais encore une très complète mise au point de cette intéressante question (*Annales de médecine*, t. XXXIII, nº 2, fév. 1933). La présence du tissu gauchérien dans la moelle des os était depuis longtemps connue, puisqu'en 1905 elle est déjà signalée par Brill et ses collaborateurs. En 1924, Howland et Rieh proposent la trépano-ponction osseuse et la biopsie médullaire dans un but de diagnostic. Cette technique a été pratiquée depuis par de nombreux auteurs avec succès ; elle présente peut-être moins d'incidents possibles que la ponction de la rate, qui n'est pas toujours sans inconvénient, comme le montrent les troubles observés à sa suite par Merklen et ses collaborateurs.

Mais les modifications des os entraînant des phénomènes cliniques patents n'ont été qu'épisodiquement signalées avant la monographie de *Pick*, à qui revient le mérite d'avoir individualisé la forme osseuse de la maladie de Gaucher.

En dehors des deux observations qui sont la base du travail de Pick, Merklen et ses collaborateurs ont réuni 27 observations, en comprenant la leur, de la forme osseuse de la maladie de Gaucher.

Les *troubles* accusés par les malades consistent surtout en des douleurs et des élancements dans les os ; parfois une *fracture spontanée* est l'accident révélateur de la lésion du squelette. Le fémur est le plus souvent atteint, surtout au niveau de l'extrémité inférieure, où on note un gonflement de l'os. Les *altérations vertébrales* peuvent entraîner des gibbosités, un affaissement simple ou des fractures spontanées.

Les *clichés radiographiques* viennent révéler la localisation osseuse ; quatre symptômes seraient caractéristiques : 1º la décalcification généralisée du squelette ; 2º l'aspect grossièrement réticulé et trabéculo-poreux du tissu spongieux ; 3º la destruction et l'aspect vermoulu de celui-ci ; 4º l'intégrité absolue du périoste et du cartilage.

A ces caractères ainsi définis par Yunghagen, Fisher en ajoute deux autres : 1º amincissement de la corticale et gonflement de l'extrémité inférieure du fémur ; 2º compression et affaissement osseux.

Il est intéressant de noter que les troubles osseux apparaissent souvent après splénectomie, ou tout au moins ils paraissent exagérés par l'opération.

Nous ne voulons pas quitter le travail de la clinique médicale de Strasbourg sans signaler que dans cette observation, et pour la première fois, les cellules de Gaucher ont été retrouvées dans l'*expectoration*, sans doute parce que, pour la première fois, elles y ont été systématiquement recherchées. Ce fait étonne moins quand on le rapproche des lésions his-

tologiques considérables que l'on trouve dans le parenchyme pulmonaire, où les cloisons alvéolaires peuvent, par places, être infiltrées de cellules de Gaucher. Ainsi donc, l'*examen des crachats* mériterait d'entrer au nombre des méthodes de diagnostic, à côté de la ponction splénique, de la biopsie de la moelle osseuse et d'un ganglion.

Ces faits montrent bien que la maladie de Gaucher est l'affection de tout un système anatomique, et elle est la conséquence d'une déviation particulière des éléments du système réticulo-endothélial.

***

La **maladie de Niemann-Pick** doit en être rapprochée ; c'est également une affection diffuse ; elle est loin de se résumer en la seule *splénomégalie*. Elle est liée également à une infiltration lipidique, portant avant tout sur les cellules réticulaires. Longtemps confondue avec la maladie de Gaucher, elle a été individualisée d'abord par Niemann, en 1914, qui la considère comme liée à une métamorphose glandulaire à grosses cellules, mais elle doit sa description complète à un mémoire de Pick.

Voici quels sont les principaux caractères de cette affection qu'on peut décrire en se basant surtout sur le travail de Corcan, Oberling et Dienst (*Rev. fr. de péd.*, 1927), ainsi que sur un travail d'ensemble plus récent de S.-J. Schaferstein (*Ac. Scand. Ped.*, t. X, 1931, p. 532).

La maladie a son début dans les premiers mois de la vie. Sur 17 observations actuellement connues, elle débuterait :

Une fois dans le premier mois ;
Trois fois dans le deuxième mois ;
Trois fois dans le troisième mois ,
Deux fois dans le sixième mois ;
Une fois à la naissance ;
Sept fois l'âge n'a pas été déterminé exactement.

Pick, sur ses 7 observations personnelles, notait six filles et un garçon.

Parmi ces sujets on trouve treize juifs pour deux Germains et un Français.

Ces circonstances étiologiques séparent déjà la maladie de Niemann-Pick de la maladie de Gaucher, bien que Oberling et Woringer aient montré que la naladie de Gaucher n'était pas exceptionnelle chez le nourrisson. Un autre caractère distinctif de premier ordre est la gravité de l'affection et la différence considérable du pronostic : alors que la maladie de Gaucher s'accommode d'une évolution chronique, parfois très prolongée, les sujets atteints d'hépato-splénomégalie lipoïdo-cellulaire n'ont jamais pu dépasser comme limite ultime l'âge de vingt et un mois.

Quatre sont morts entre quatre et cinq mois ; cinq entre sept et dix mois ; cinq entre dix et quatorze mois ; trois à dix-sept mois ; un à vingt et un mois.

Mais les symptômes sont à peu près les mêmes que dans la maladie de Gaucher : on trouve avant tout une augmentation de volume du foie et de la rate, de la pigmentation de la peau, une hypertrophie variable des ganglions. On peut signaler toutefois que l'hypertrophie de la rate dans le Niemann-Pick est proportionnelle approximativement à celle du foie, tandis que la rate est relativement beaucoup plus augmentée dans la maladie de Gaucher. Le diagnostic resterait néanmoins impossible sans les résultats de la ponction de la rate ou de la moelle osseuse ou sans l'examen histologique d'un ganglion extirpé par biopsie. Les cellules, dans la maladie de Niemann-Pick, s'opposent, en effet, aux cellules de Gaucher en ce qu'elles sont plus volumineuses, que leur protoplasma n'est pas homogène, mais qu'il est rempli par de petites gouttelettes graisseuses, colorables par les méthodes ordinaires.

Ce qui différencie en outre cette affection du *point de vue anatomique*, c'est la diffusion plus grande de l'hyperplasie cellulaire et de la surcharge lipidique, alors que dans la maladie de Gaucher seuls la rate, le foie, les ganglions, la moelle osseuse et les cloisons alvéolaires sont atteints. La maladie de Niemann-Pick, comme l'a dit Oberling, ne réalise pas seulement un blocage lipo-lipoïdique du système réticulé, mais les infiltrations intéressent dans une large mesure les autres parenchymes (foie, système nerveux).

La cause de cette affection est inconnue. Czerny pense que sa rareté apparente est due à ce fait qu'elle est prise souvent pour une affection syphilitique. On doit la considérer comme une maladie constitutionnelle ; elle peut être familiale et on la trouve associée parfois à l'idiotie amaurotique ou maladie de Tay-Sachs. Cette affection d'ailleurs pourrait être considérée, quand elle survient isolément, comme la forme nerveuse de la métamorphose lipoïdo-cellulaire.

Aucun traitement ne vaut contre cette affection, la radiothérapie est sans effet. Apert avait recommandé l'insulinothérapie, mais, dans un cas de Hamburger, cette thérapeutique est restée sans résultat, bien qu'on ait eu soin de l'associer à un régime pauvre en graisse et riche en hydrates de carbone.

C'est surtout *sur le terrain chimique* que des études parallèles ont été conduites pour différencier la maladie de Gaucher et la maladie de Niemann-Pick, ainsi que les autres troubles cellulaires du métabolisme des lipides : maladie de Christian Schüller, infiltration lipoïdique du diabète, xanthomatose, etc.

On trouve dans un article récent de E. Epstein (*Kl. Wochens.*, 29 août 1931) une étude d'ensemble de cette question. L'auteur expose d'abord la méthode qu'il emploie et qui est celle de l'extraction fractionnée des lipoïdes par le procédé de S. Frankel (de Vienne). En traitant d'abord par l'éther la poudre desséchée d'organe, on peut extraire une première fraction comprenant la lécithine, la céphaline, ensuite la cholestérine, le cholestérol et les graisses neutres. La deuxième fraction obtenue par l'extraction à l'alcool contient des phosphatides et des cérébrosides.

Or les rates de Gaucher extirpées récemment et desséchées contenaient 10 grammes d'un cérébro-

side, la *kérasine*. La valeur en lécithine, en cholestérine et en graisse neutre n'était pas augmentée.

Cette présence de kérasine se retrouve également dans le foie; elle serait caractéristique de la maladie de Gaucher et ne se rencontrerait jamais dans les autres lipoïdoses. Il cite un certain nombre de cas confirmant ses recherches.

Dans la *maladie de Niemann-Pick*, ainsi que Pick lui-même l'a démontré histo-chimiquement et chimiquement, on trouve une accumulation énorme de lécithines ; Epstein cite une observation où le taux des lécithines atteint 13gr,2 pour 100 grammes de poudre desséchée d'organe, ce qui représente un taux huit fois plus élevé que la normale. La cholestérine n'y était augmentée que de 60 p. 100 et il y avait une absence complète de kérasine. Les valeurs en lécithine ont été citées en définissant la teneur en phosphore de la fraction soluble dans l'éther et en multipliant le taux du phosphore par 26,4 qui est le facteur de relation entre le phosphore et la lécithine. Les rates de Niemann-Pick montrent, en dehors de l'accumulation de lécithine soluble par l'éther, des valeurs extrêmement hautes de phosphore non soluble dans l'éther, mais secondairement soluble dans l'alcool (1,22 p. 100 contre 0,17 dans les rates normales).

Il est intéressant de rapprocher ces données chimiques de ce que l'on observe dans d'autres lipoïdoses, dont l'une, la plus intéressante, est celle de la maladie de Christian Schüller, dont Lesné et ses élèves ont récemment fait une étude complète (*Presse médicale*, 1933). Les lacunes osseuses, atteignant en particulier les os du crâne, sont comblées par des masses lipoïdiques qui entraînent des troubles de compression parmi lesquels l'exophtalmie et les syndromes hypophysaires (diabète insipide et obésité) sont les plus fréquents. Or, on trouve dans les inclusions de la dure-mère un taux extrêmement élevé de cholestérine, 18,58 p. 100, tandis que le taux des lécithines n'est que de 1,64 p. 100. Ainsi le rapport de ces éthers de la cholestérine à la cholestérine libre est, dans la maladie de Christian Schüller, de 4,75 pour 1 ; normalement, pour la rate il est de 1 pour 2, et pour une rate de Niemann-Pick de 1 pour 1.

Ainsi donc les trois types principaux de lipoïdose généralisée, Niemann-Pick, Gaucher, Christian Schüller, seraient caractérisés par des données chimiques extrêmement précises ; dans toutes les lipoïdoses, il y a des substances incluses, mélange de lipoïdes gras complexes ; chaque type est caractérisé par la prédominance d'un de ces lipoïdes.

1° La lipoïdose à « cellules cérébrosides » du type Gaucher est caractérisée par la kérasine ;

2° La lipoïdose à « cellules phosphatides » du type Niemann-Pick est caractérisée par la lécithine soluble dans l'éther et probablement par un phosphatide non encore différencié, mais secondairement soluble dans l'alcool ;

3° La lipoïdose à « cellules de cholestérine » type Schüller Christian est caractérisée par ses éthers.

Il s'y ajoute encore :

4° La xanthomatose (à cellules de cholestérine) de la peau, des muqueuses et des organes internes qui a été quelquefois apparentée au diabète et aux ictères.



L'importance des **hémorragies gastro-intestinales splénogènes** apparaît considérable. Elle a été indiquée dans toute une série de travaux échelonnés au cours de ces dernières années. La pathogénie surtout a donné lieu à d'importantes discussions que l'on trouve résumées dans une excellente étude d'ensemble de F. Codvell (*Rev. des malad. du foie*, 1930).

On connaît la symptomatologie clinique maintenant classique de ces hémorragies survenant en général chez de jeunes sujets, hémorragies aussi redoutables par leur abondance que par leur répétition. L'absence de troubles dyspeptiques antérieurs, pour caractéristique qu'elle soit, n'est pas constante. Dans les dernières observations de Noël Fiessinger (Syndrome gastrique des splénomégalies. *Journal des praticiens*, 1928, p. 85), les phénomènes douloureux évoquaient l'idée d'un ulcère. Cette notion de l'origine splénogène des gastrorragies ou des entérorragies d'origine splénique est maintenant si classique que c'est un véritable réflexe d'examen que de rechercher chez un homme qui vient de saigner la tuméfaction de la rate.

Mais on tend trop à considérer que les rates hémorragipares sont à ce point augmentées de volume qu'elle offrent une surface facilement accessible au palper et un pôle antérieur avoisinant l'ombilic. Si, dans certains cas, la splénomégalie, avant de déclencher l'hémorragie brutale, paraît devoir atteindre un certain volume, dans d'autres cas, l'apparition du vomissement de sang ou du mélæna est bien plus précoce par rapport au développement de l'hypertrophie splénique.

Dans une récente discussion sur l'origine des hématémèses à la Société médicale des hôpitaux tenue à la suite d'une communication de R.-A. Gutmann et Michel J. Demole, il ressort des interventions de P. Chevalier et d'Abrami que dans un certain nombre de cas les accidents digestifs précèdent l'apparition d'une splénomégalie. Il en allait déjà ainsi dans l'observation princeps de Balfour toujours citée quand il est question de gastrorragie splénogène où la rate, préalablement normale, ne s'hypertrophia que secondairement après des années d'hémorragies répétées, rate pourtant responsable des accidents, puisque son ablation devait en empêcher le retour.

Le même fait s'est présenté dans un cas de Carnot et de Léolardi où la splénomégalie n'existe que deux ans après le début des accidents.

Abrami cite une observation du même genre chez un homme de quarante-trois ans : il y a sept ans, sans prodrome, survenaient une hématémèse et un mélæna foudroyants faisant penser à un ulcère duodénal ; l'opération montrait l'intégrité absolue de l'estomac et de l'intestin, et soulignons qu'au cours de cette

intervention la rate paraissait normale. Même constatation négative clinique et radiologique trois ans après les premiers accidents. L'augmentation du volume de la rate n'est découverte qu'en 1932 par Barret, grâce à l'examen aux rayons X. *Ces observations suffisent à individualiser tout un groupe d'hémorragies digestives qu'on pourrait appeler hémorragies splénogènes pré-splénomégaliques.*

Si nous insistons sur ce point de séméiologie, c'est parce qu'il doit amener à envisager l'existence possible d'une *origine splénique de certaines hématémèses récidivantes en apparence cryptogénétiques sans splénomégalie* et qu'on pourrait, en se rapportant à l'enseignement de notre maître le professeur Carnot, envisager la splénectomie pour les cas particulièrement rebelles au traitement médical. Il n'y a dans cette hypothèse d'une action nocive de la rate sans modification morphologique de ses contours, rien qui doive particulièrement choquer, maintenant que l'on connaît bien des faits analogues au cours de l'ictère hémolytique et du purpura hémorragique. En tous les cas, s'il est difficile, en l'absence de critère biologique convenable, d'affirmer le rôle étiologique d'une rate qui n'est pas augmentée de volume en présence d'hémorragie digestive récidivante, ce doit être l'occasion de souligner tout au moins l'importance qu'il y a à déceler les *splénomégalies modérées* qui, sans être palpables, ont une aire de matité accrue et une image radiologique augmentée dans ses dimensions. C'est sur ces cas que nous avions nous-même essayé d'attirer l'attention (*Paris médical*, 20 sept. 1930).

En résumé, en relation avec l'apparence morphologique de la rate, on peut décrire trois espèces de gastrorragies splénogènes :

1° Gastrorragies splénogènes avec grosse splénomégalie ;

2° Gastrorragies splénogènes pré-splénomégaliques ou sans splénomégalie ;

3° Gastrorragies splénogènes avec splénomégalie modérée.

Si le syndrome clinique et ses conséquences thérapeutiques est ainsi bien établi, la *pathogénie* reste mystérieuse et les explications bien diverses. Il est possible d'ailleurs que les mêmes données pathogéniques ne s'appliquent pas à tous les cas.

Un fait est certain, c'est que la maladie splénique n'entraîne pas l'hématémèse par une altération grossière de la crase sanguine. Si le signe du lacet, comme l'a montré P. É.-Weill, est dans la règle positif, on ne trouve pas au cours de ces affections la série des stigmates hémogéniques.

Si l'on envisage l'*augmentation du débit* dans la circulation portale du fait de la splénomégalie, cette modification est incapable d'entraîner par elle-même une hypertension portale à cause de l'adaptation circulatoire des vaisseaux efférents du foie. C'est ce que montrent bien les diverses expériences de Carnot, Gayet et Merklen (*Soc. de biologie*, 1932). Ces auteurs, ayant anastomosé à plein canal l'artère rénale du chien dans le système porte, ne déterminent aucune augmentation notable de la pression portale, sauf dans le cas où un choc anaphylactique, en altérant la glande hépatique, a pu créer à ce niveau un obstacle à la circulation dans les branches efférentes du réseau portal.

Et de fait, un obstacle sur le tronc veineux est souvent découvert en clinique, le plus souvent on le trouve sous la forme d'une pyléphlébite. Ce n'est pas ici le lieu de rappeler les discussions et les conflits qui ont cherché à trancher le caractère primitif ou secondaire de cette thrombose, mais le fait est que son existence explique fort bien le développement pris au niveau de l'estomac d'une circulation collatérale fragile dont le but est de détourner le sang du courant principal en partie obstrué.

Le succès de ces lésions de pyléphlébite est tel qu'on a la tendance, dans les publications actuelles, de considérer comme étant synonymes splénomégalie avec hémorragie gastro-duodénale et splénomégalie pylé-thrombosique. Il suffit en réalité de considérer l'observation récente de Chabrol et de ses collaborateurs (*Soc. méd. des hôp.*, 1932), et de parcourir le très récent travail de Cordier, Croiza et Plouchu (de Lyon) (*Soc. méd. des hôp.*, séance du 10 février 1933) pour voir que cette excellente explication pathogénique est en défaut dans un grand nombre de syndromes splénomégaliques intitulés à tort ou à raison « syndromes de Banti ».

Si l'obstacle sur la voie veineuse principale fait défaut, il y a sans doute lieu de rechercher plus souvent la cause de l'hypertension portale et l'endroit de la gêne circulatoire au niveau du réseau efférent intra-hépatique. Si l'on se rapporte, en effet, aux observations publiées contrôlées à la nécropsie ou grâce à des biopsies du foie, on voit qu'il est peu de splénomégalies primitives hémorragipares, si exemptes soient-elles en apparence de symptômes cliniques d'insuffisance hépatique, qui ne s'accompagnent en réalité de surcharge scléreuse des espaces portes. Ces lésions d'hépatite interstitielle d'origine splénique microscopique, en réduisant l'élasticité du réseau efférent, suppriment le meilleur système régulateur de la tension porte et mettent les veines collatérales fragiles à la merci d'une variation éventuelle de pression.

Pour les cas où l'on doit abandonner des explications avant tout mécaniques, il y a lieu d'évoquer des altérations isolées ou associées aux précédentes des endothéliums vasculaires créant de la sorte des syndromes portaux radiculaires selon la conception de Paul Chevalier.

Nous devons, pour finir, signaler l'hypothèse de Noël Fiessinger qui croit à une origine artérielle des hémorragies digestives du fait que la circulation empêchée vers la rate porte sa pression rétrograde vers les vaisseaux courts, sur la muqueuse gastrique, d'où congestion et rupture.

***

Nous voulons étudier maintenant si l'on doit considérer que *la cirrhose hépatique est dans tous les cas une contre-indication formelle à la splénectomie* ? Cette opinion semble servir de dogme encore à la plupart des auteurs qui ont publié le plus récemment en France sur ce sujet. Or, les travaux d'Abrami et ses élèves, Mme Bertrand-Fontaine, Liehtwitz et Fouquet remettent tout ce sujet en question et tendent à en renouveler l'étude ; le point de départ des travaux d'Abrami réside dans une sorte de démembrement des symptômes des cirrhoses du foie. Les remaniements de la glande hépatique, s'ils restent la lésion principale, ne sont plus pour cet auteur la seule altération anatomique qui compte. Les altérations du pancréas, des glandes endocrines et les modifications humorales ont chacune des symptômes qui leur sont rattachables dans l'ensemble clinique. C'est ainsi qu'à la rate on devrait attribuer les hémorragies sous forme de purpura qui surviennent chez les cirrhotiques. De là pourrait découler une indication de la splénectomie au cours des cirrhoses du foie, et les auteurs ont apporté un commencement de démonstration clinique de leur thèse, en montrant l'action nette de la splénectomie sur le syndrome hémorragique dans un cas de cirrhose de Laennec, mais, comme leur malade fut opéré à une phase terminale, il n'y avait pas à attendre autre chose qu'un effet suspensif temporaire des symptômes d'hémorragie.

Les travaux d'Abrami et de ses élèves ont suscité une discussion passionnée notamment à la Société d'hématologie. Il n'en reste pas moins que si nous nous plaçons seulement du point de vue pratique, il reste à reprendre en France complètement la question des indications de la splénectomie au cours des cirrhoses du foie.

On ne peut plus considérer l'existence d'une sclérose hépatique comme étant une contre-indication formelle à l'ablation de la rate. Nous en rapporterons bientôt avec nos maîtres Paul Carnot et Paul Harvier une observation qui est la démonstration éclatante de ce fait. Chez ce malade opéré presque *in extremis* au cours d'une cirrhose hépato-splénomégalique compliquée d'ascite et d'hémorragies digestives abondantes, la splénectomie a réalisé dans ce cas une véritable résurrection et la guérison obtenue se maintient aujourd'hui depuis deux ans.

Une pareille observation n'est pas unique dans la littérature, bien qu'aucun des faits observés ne lui soit, comme nous le démontrerons, entièrement comparable.

Dans un premier groupe de cas, il faut ranger toutes les observations déjà nombreuses de splénectomies efficaces pratiquées à la période ascitique de la maladie de Banti, c'est-à-dire au troisième stade de l'évolution. Rappelons seulement comme un des plus anciens travaux sur ce sujet le mémoire de Tansini et Monrone concernant la splénectomie au cours d'une splénomégalie avec cirrhose hépatique en période ascitique (*Rev. de chir.*, t. XLVIII, 1913). A la suite, les observations se sont multipliées ; citons Losio : Splénectomies et omentopexies pour splénomégalies primitives avec cirrhose du foie à la période ascitique (*Presse méd.*, 31 juillet 1919); Birt : Deux cas de splénectomie dans la cirrhose du foie (*Bruns' Beitrage zur Klinische*, 1922, t. CXXVI, p. 83). Citons encore plus près de nous le travail de J.-B. Deaver et S.-P. Reimann (*Ann. of. Surg.*, t. LXXXVIII, 1928, p. 355-360) : « Splénectomie avec cirrhose du foie, syndrome de Banti ».

Il ne faut pas oublier les cas d'Albertin et Gardère (20 juin 1926, *Lyon méd.*), celui de H. Chalier et J. Chalier (*Lyon méd.*, 1923, p. 354). Arrêtons là une liste certainement très incomplète.

La lecture de ces observations suffit néanmoins à montrer que des sujets dans un état apparemment désespéré peuvent être encore améliorés considérablement, presque guéris par la splénectomie ; que celle-ci a une action sur l'anémie, sur l'ascite, et que si elle ne peut faire rétrocéder les lésions scléreuses intra-hépatiques, elle les empêche de progresser. Il est très remarquable de voir comment malgré les craintes légitimes l'opération dans ces cas est très bien tolérée. Tout se passe comme si dans ces atteintes hépatiques splénogènes à prédominance mésenchymateuse, les lésions des cellules hépatiques mêmes étaient suffisamment compensées pour permettre au sujet de résister au choc opératoire. Dans toute cette classe de cirrhoses qu'on peut grouper sous le nom de syndrome de Banti ou pseudo-Banti, la splénectomie même tardive se comprend fort bien, puisqu'elle tend à écarter l'origine primitive du mal.

Mais il est toute une catégorie de cirrhoses du foie dans lesquelles la splénectomie apparaît beaucoup plus audacieuse, mais où les résultats étonnants rapportés doivent nous accoutumer à envisager cette éventualité thérapeutique. Nous voulons parler des cirrhoses hypertrophiques biliaires ou de la maladie de Hanot. Cette innovation dans le traitement de cette affection jusque-là désespérée est entièrement due à Eppinger, et on retrouve la relation complète de ses cas dans son remarquable livre sur *les Maladies hépato-liénales*.

Mais depuis, aux dix cas rapportés en 1920 par cet auteur sont venues s'ajouter les observations de Brandberg (*Acta med. Scand.*, 1925-1926), les observations de Beresow (*Archiv. für kl. Chir.*, t. CXLVI, 1927) et la nouvelle publication du même auteur (*Centralblat. für Chir.*, 1929).

Les cas ainsi décrits se rapportent à une véritable maladie de Hanot caractérisée par l'hépato-splénomégalie, l'ictère pléio-chromique. Un symptôme cependant auquel nous sommes peu accoutumés occupe la première place dans les observations de ces auteurs, c'est le *prurit intense*. De même qu'Abrami déduit le rôle de la rate dans les syndromes hémor-

ragiques des maladies du foie du fait de la ressemblance ou de l'identité avec le purpura splénogène primitif sans cirrhose, de même Eppinger en a été amené à préconiser la splénectomie dans la cirrhose de Hanot en raison de la similitude de l'ictère dans ces cas avec l'ictère hémolytique et en raison de l'hypercoloration des matières et de l'hyperbilirubinocholie. Cette audace thérapeutique a eu sa récompense dans des améliorations considérables équivalant presque à des guérisons. Le premier des symptômes à disparaître dans tous les cas a été le prurit, puis l'ictère s'est effacé, enfin les forces et l'embonpoint sont revenus au malade. Ces améliorations et ces guérisons se sont maintenues des années après l'intervention, et ce qui rend ici la splénectomie encore plus remarquable, c'est sa facilité et peut-être aussi sa bénignité, puisque dans les dix cas qu'il a fait opérer, Eppinger n'avait eu à déplorer aucune mort post-opératoire.

Il nous reste donc à regretter simplement que la cirrhose de Hanot soit devenue en France aujourd'hui si rare qu'elle ne nous permette pas d'observer plus souvent pour notre compte les succès tellement brillants relatés à l'étranger. Nous pensons prochainement reprendre en détail toute cette importante question.

ÉTUDE DU POUVOIR LIPASIQUE ET TRYPTIQUE DU SUC PANCRÉATIQUE AU COURS DES ICTÈRES CATARRHAUX

PAR

Noël FIESSINGER et Eugène PHOCAS

Depuis quelques années, l'attention a été attirée sur la diminution de la lipase pancréatique au cours de certains ictères catarrhaux.

Notions antérieures.

O. Weil (de Bruxelles) (1) le premier a étudié la fonction pancréatique par le tubage duodénal à l'aide de la méthode des plaques de Carnot et Mauban ; il a soutenu que presque toujours la sécrétion pancréatique externe était touchée en même temps que la fonction biliaire. Dans un certain nombre de cas les deux fonctions paraissent simultanément et également diminuées ; dans d'autres cas la défaillance pancréatique semble l'emporter sur le trouble hépatique, et dans d'autres enfin la fonction pancréatique paraît seule atteinte.

D'après cette constatation, l'auteur soutient que les hépatites infectieuses peuvent avoir un retentissement sur le fonctionnement pancréatique et il classe les ictères catarrhaux en deux catégories, l'une caractérisée surtout par la diminution de la fonction biliaire et l'autre par l'hypofonctionnement pancréatique.

Deloch (2), dans les quelques cas d'ictère rapportés par lui, a observé la même diminution des ferments pancréatiques dans le suc duodénal.

Plus récemment encore, le professeur Lœper et Soulié (3) ont publié les résultats des observations qu'ils ont faites sur 8 cas d'ictères catarrhaux et ils ont trouvé généralement le pouvoir lipasique très abaissé pendant la période d'état de la maladie ; après la crise urinaire et pendant la convalescence, le taux de la lipase redevient normal. Ils en concluent l'existence probable d'une pancréatite et ils émettent l'hypothèse que le syndrome de l'ictère catarrhal n'est pas pur, que la pancréatite peut accompagner l'hépatite et que très souvent l'ictère le plus simple et le plus catarrhal peut résulter d'une hépato-pancréatite aiguë et passagère.

M. Rachef (4), dans sa thèse de doctorat, a étudié le rôle du pancréas dans les ictères catarrhaux et trouve dans tous les cas examinés une diminution notable du pouvoir lipasique. Il en conclut qu'une pancréatite inflammatoire vient s'associer très souvent au syndrome de l'ictère catharral et qu'on observe la prédominance tantôt des signes pancréatiques, tantôt des signes hépatiques.

I. Pavel, I. Florian et I. Rodrin (5), dans un tout récent travail, ont examiné la sécrétion externe du pancréas dans 17 cas d'ictère infectieux bénins. Dans 15 observations ils ont trouvé une diminution de la lipase et considèrent cette déficience fonctionnelle comme le résultat d'une atteinte du pancréas.

Carrié enfin, dans son livre (6), développe cette hypothèse d'une façon dogmatique beaucoup plus loin.

Il pense que la pancréatite est l'élément qui provoque l'obstruction cholédocienne ; il lui accorde non seulement un rôle accessoire et contingent, mais un rôle primordial. Il se refuse à voir dans une hépatite ou dans une cholédocite la cause d'un ictère catarrhal et il trouve qu'une pancréatite aiguë est suffisante pour provoquer la rétention biliaire et réaliser exclusivement le syndrome de l'ictère catarrhal.

Technique employée.

Nous avons repris dernièrement la recherche

expérimentale et clinique des ferments duodénaux et nous avons étudié en même temps, et à l'occasion de quelques cas d'ictère, le pouvoir lipasique et tryptique du suc pancréatique.

Comme il est démontré par les travaux modernes, les anciennes méthodes d'examen employées pour l'exploration clinique de la sécrétion externe du pancréas comportent de nombreuses causes d'erreur, et pour cette cause nous avons préféré mesurer l'activité du suc pancréatique prélevé directement à l'aide du tube d'Einhorn.

Dans ce but, nous avons tubé nos malades au moment de leur entrée à l'hôpital et pendant l'évolution de leur maladie selon les circonstances. En ce qui concerne le dosage des enzymes et pour provoquer la sécrétion pancréatique, nous avons appliqué la technique de Bondi modifiée par Chiray et Lebon pour le dosage de la lipase et la technique de Gaultier pour le dosage de la trypsine (*).

Étude expérimentale.

Si nous nous reportons aux données physiologiques, nous voyons que l'action de la lipase et de la trypsine pancréatique est considérablement favorisée par la présence de la bile.

Depuis l'expérience classique de Dastre (8) confirmée par les travaux de Roger et Binet (9) et ultérieurement encore par ceux de Chiray et Lebon (10), il est incontestable que la bile active dans de fortes proportions le pouvoir lipasique du suc duodénal et du suc pancréatique. Rachford, Von Vurth et Schutz ont montré en outre qu'on peut trouver cette propriété même dans la bile bouillie et qu'elle doit être rapportée aux sels biliaires, taurocholate et glycocholate de soude.

Les travaux de Arthus, de Müller et les plus récentes recherches de Mac Laure et de Schmidt ont entièrement confirmé cette opinion.

Nous avons repris ces études expérimentales à titre de contrôle pour qu'il soit bien entendu que la comparaison de l'animal et de l'homme soit faite par la même technique. Nous avons recueilli séparément chez le même animal, par fistule temporaire, de la bile d'une part et, d'autre part du suc pancréatique pur obtenu par injection intraveineuse de sécrétine et injections intraduodénales d'une solution de 5 p. 1000 d'acide chlorhydrique, et nous avons étudié le pouvoir lipasique et tryptique de ce suc pancréatique : 1° à l'état pur, 2° mélangé avec la bile, et 3° additionné d'une solution de sels biliaires.

(*) Les chiffres, pour la lipase expriment des unités (centimètres cubes de soude N/10 nécessaires pour neutraliser), pour la trypsine additionnent les centimètres cubes de soude N/10 nécessaires pour neutraliser avant et après l'action du formol.

PREMIÈRE EXPÉRIENCE (11 décembre 1932). — Chien de 19 kilogrammes. Fistule pancréatique temporaire. Fistule temporaire du cholédoque ; injection intraveineuse de deux ampoules (40 unités) de sécrétine(**) Injection intraduodénale de 20 centimètres cubes de la solution d'HCl à 10 p. 1000. Le suc pancréatique a commencé à couler quelques minutes après l'injection de la sécrétine et a duré pendant deux heures.

Dosage des ferments pancréatiques.

	Lipase.	Trypsine.
2 c. c. de suc pancréatique	28	10
2 c. c. de suc pancréatique + 2 c. c. de bile	15	14
2 c. c. de suc pancréatique + 2 c. c. de bile diluée à 1 p. 5	40	13
2 c. c. de suc pancréatique + 2 c. c. de la solution de sels biliaires à 20 p. 100	78	17
2 c. c. de suc pancréatique + 2 c. c. de la solution des sels biliaires à 5 p. 100	70	16,1

DEUXIÈME EXPÉRIENCE (22 décembre 1932). — Chien de 22 kilogrammes. On a employé la même méthode.

Dosage des ferments pancréatiques.

	Lipase.	Trypsine.
2 c. c. de suc pancréatique	68	14
2 c. c. de suc pancréatique + 2 c. c. de bile	93	19
2 c. c. de suc pancréatique + 1 c. c. de bile diluée à 1 p. 3	87	17,2
2 c. c. de suc pancréatique + 2 c. c. de la solution de sels biliaires à 20 p. 100	115	24
2 c. c. de suc pancréatique + 2 c. c. de la solution de sels biliaires à 5 p. 100	98	18,7

TROISIÈME EXPÉRIENCE (11 janvier 1933). — Chien de 24 kilogrammes. On a employé la même technique.

Dosage des ferments pancréatiques.

	Lipase.	Trypsine.
2 c. c. de suc pancréatique	55	14
2 c. c. de suc pancréatique + 2 c. c. de bile	89	18
2 c. c. de suc pancréatique + 1 c. c. de bile diluée à 1 p. 5	81	17
2 c. c. de suc pancréatique + 2 c. c. de la solution de sels biliaires à 20 p. 100	96	21,5
2 c. c. de suc pancréatique + 2 c. c. de la solution de sels biliaires à 5 p. 100	90	20

(**) Cette sécrétine nous a été obligeamment fournie par les laboratoires Byla, que nous tenons à remercier.

Comme il est démontré très clairement par ces tableaux, le pouvoir lipasique et protéolytique du suc pancréatique du chien augmente considérablement et quelquefois double même, soit par l'addition de la bile pure ou diluée, soit par l'addition de doses variables de la solution de sels biliaires. Mais il semble bien évident que la bile ou les sels biliaires n'agissent pas sur la lipase en raison proportionnelle de leur masse. L'activation est véritablement dynamique et se fait par la présence des doses suffisantes comme elle se produit dans l'activation des proferments. On a prétendu que les sels biiaires ne favorisaient l'action de la lipase pancréatique qu'en réalisant l'émulsion des graisses. De nos expériences, l'action des sels biliaires nous semble plus complexe, car elle se manifeste de même sur la trypsine. Sans préjuger donc du mode d'influence de la bile, on peut admettre qu'elle exerce sur le suc pancréatique une action double d'activateur aussi bien de la lipase que de la trypsine.

Étude pathologique.

Ces notions expérimentales nous ont fait penser peut-être que la diminution du pouvoir lipasique et tryptique du suc pancréatique dans les cas d'ictères infectieux et catarrhaux était due à l'absence de la bile et de ses constituants salins pendant la période d'état de la maladie.

En effet, depuis les travaux de E. Chabrol, H. Bénard et Gambillard (11) nous savons que la quantité des sels biliaires éliminés par le foie pendant l'ictère est très inférieure à celle qui devrait être excrétée s'il se produisait une élimination physiologique de la bile. Au cours du syndrome ictérique et à son apogée, la bile renferme une quantité souvent infime de sels biliaires, et c'est après la crise urinaire et quelquefois plus tard qu'on retrouve la quantité normale.

Ces recherches sont confirmées par des recherches plus récentes de Chiray et de ses élèves, et tout dernièrement encore Thiébaut a démontré dans sa thèse de doctorat (12) cet appauvrissement en sels biliaires de la bile déversée dans le duodénum au cours des ictères catarrhaux, et il pense avec Chabrol, Bénard et Bariéty (13) que cette diminution résulte de l'appauvrissement de l'organisme en sels biliaires ou de la rupture du cycle entéro-hépatique, tout en laissant entrevoir l'hypothèse que pendant l'ictère la cellule hépatique est insuffisante à opérer la synthèse des sels biliaires.

Dans notre travail, nous avons systématiquement cherché à doser la quantité des sels biliaires dans le contenu du duodénum retiré par la sonde d'Einhorn, chez nos malades, par la méthode chimique de Chiray, Cuny et Marcotte (14). D'autre part, nous avons mesuré le pouvoir stéatolytique et protéolytique et nous avons employé d'un côté le liquide duodénal tel qu'il s'écoulait de la sonde et, d'autre part, dans l'espoir de pouvoir corriger *in vitro* cette diminution du pouvoir des enzymes pancréatiques due à la déficience des sels biliaires, nous avons mélangé le contenu du duodénum avec la bile d'un autre malade ou avec une solution alcoolique des sels biliaires.

Nous rapportons les observations de nos malades avec les résultats de nos dosages.

OBSERVATION I. — G. M..., âgé de vingt-trois ans. Depuis cinq jours cet homme, d'une bonne santé antérieure, sans aucune cause apparente a ressenti une pesanteur à l'épigastre et à l'hypocondre droit. Depuis quatre jours il a constaté l'apparition d'un ictère généralisé qui devient de plus en plus intense. L'appétit est très diminué et la fatigue intense. Depuis deux jours les selles sont décolorées. A l'examen on trouve une coloration jaune des téguments et une légère sensibilité à la palpation de l'hypocondre droit. Les urines sont très foncées.

Tubage duodénal : Le liquide duodénal qu'on a retiré même après l'injection de sulfate de magnésie était complètement décoloré. Une heure plus tard il commence à se colorer et à la fin du tubage est devenu jaune clair.

Dosage des ferments pancréatiques.

	Lipase. — Unités.	Trypsine. — c. c.
Bile C	11	1
30 minutes après l'injection de lait	19	3
Additionnée de la bile qui coulait de la fistule d'un malade opéré .	35	6,7
Additionnée de 1 c. c. de la même bile diluée au quart	31	6
40 minutes après l'injection de lait	28	3,8
Additionnée de 1 c. c. de bile	46	7,4
50 minutes après l'injection de lait	24	3,5

OBS. II. — M. D..., vingt-quatre ans, 18 décembre 1932. Le malade est atteint depuis dix jours d'un léger malaise avec constipation. Depuis huit jours est envahi par un ictère qui débute aux conjonctives ; en même temps le malade ressentait de légères douleurs fugaces dans l'hypocondre droit. Les matières sont complètement décolorées depuis le quatrième jour et les urines très foncées. Nous avons posé le diagnostic d'ictère catarrhal, et nous l'avons tubé deux fois.

Premier tubage, 19 décembre 1932 : Le contenu du duodénum était légèrement décoloré.

Dosage des sels biliaires dans la : bile A = 0 ; bile B = 3 ; bile C = 0 (en grammes par litre).

Dosage des ferments pancréatiques.

	Lipase.	Trypsine.
	Unités.	c. c.
Bile C	18	3,7
Bile C + solution de sels biliaires.	34	6,8
30 minutes après l'injection de lait	24	3,9
30 minutes après l'injection de lait + solution de sels biliaires*.	48	7,6
40 minutes après l'injection de lait	20	4
40 minutes après l'injection de lait + solution de sels biliaires..	52	7,9
50 minutes après l'injection de lait	25	5
50 minutes après l'injection de lait + solution de sels biliaires..	50	9

Après ce tubage, le malade commence à s'améliorer. L'ictère disparaît, les matières se recolorent et cinq jours plus tard nous faisons un autre tubage.

Deuxième tubage le 24 décembre 1932 : On a retiré une bile normalement colorée.

Dosage des sels biliaires dans la : bile A = 1,50 ; bile B = 8 ; bile C = 1.

Dosage des ferments pancréatiques.

	Lipase.	Trypsine.
	Unités.	c. c.
Dans la bile C	30	7
30 minutes après l'injection de lait	53	8,9
40 minutes après l'injection de lait	56	9,1
50 minutes après l'injection de lait	58	9

Obs. III. — Q. B..., vingt-neuf ans, 2 janvier 1933.

Ce malade est venu à la consultation de la Charité parce que depuis douze jours il est atteint d'un ictère ; ce dernier a débuté par des troubles gastro-intestinaux et par une légère ascension thermique. Les premiers jours de sa maladie il a continué à travailler, mais comme vers le cinquième jour il se sentait très fatigué il fut obligé de s'aliter. Malgré cela, il a continué à être jaune et à maigir. Lorsqu'on a examiné ce malade, l'ictère était déjà en amélioration. Son foie est légèrement plus gros ; les selles commencent à se recolorer.

Premier tubage duodénal, 3 janvier 1933 : Après l'injection de sulfate de magnésie on a vu couler la bile B et la bile C normalement colorées.

Dosage des sels biliaires dans la : bile A = 0,50 ; bile B = 5 ; bile C = 0.

Dosage des ferments pancréatiques.

	Lipase.	Trypsine.
	Unités.	c. c.
Bile C	28	5
+ Solution des sel biliaires....	35	7
30 minutes après l'injection de lait	32	5
30 minutes après l'injection de lait + sels biliaires	49	6
40 minutes après l'injection de lait	35	5,8
40 minutes après l'injection de lait + sels biliaires	56	7,8
50 minutes après l'injection de lait	34	5,3
50 minutes après l'injection de lait + sels biliaires	62	8,7

(*) 2 cc. d'une solution de sels biliaires à 5 p. 100.

Deuxième tubage fait le 9 janvier, cinq jours après la crise urinaire.

Dosage des sels biliaires dans la : bile A = 1,25 ; bile B = 9 ; bile C = 1.

Dosage des ferments pancréatiques.

	Lipase.	Trypsine.
	Unités.	c. c.
Dans la bile C	38	7,8
30 minutes après l'injection de lait	58	9,5
40 minutes après l'injection de lait	65	9,4
50 minutes après l'injection de lait	60	10

Obs. IV. — Mme G. Y..., trente-quatre ans.

Depuis quelques jours la malade se plaint de douleurs localisées au creux épigastrique et accompagnées de vomissements et de fièvre (39°-40°). Au moment de son entrée à l'hôpital, elle présente un ictère léger dont le début remonte à trois jours et qui devient plus intense d'un jour à l'autre. Le foie à la palpation est douloureux, les selles sont décolorées et les urines très foncées. Nous avons posé le diagnostic d'ictère infectieux bénin.

Premier tubage fait le 16 février.

Dosage des sels biliaires dans la : bile A = 0,50 ; bile B = 5 ; bile C = 0.

Dosages de pigments biliaires dans la : bile A = 8 ; bile B = 30 ; bile C = 5 (en unités V. D. B.).

Dosage des ferments pancréatiques.

	Lipase.	Trypsine.
	Unités.	c. c.
Dans la bile C	25	4,7
+ Solution de sels biliaires	36	6,8
30 minutes après l'injection de lait	29	5,1
30 minutes après l'injection de lait + sels biliaires	45	7
40 minutes après l'injection de lait	28	5,7
40 minutes après l'injection du lait + sels biliaires	50	8
50 minutes après l'injection de lait	24	6
50 minutes après l'injection de lait + sels biliaires	50	7,8

La maladie a continué, l'ictère est devenu plus intense et le 23 février on a fait *un second tubage.*

Dosage des sels biliaires dans la : bile A = 0 ; bile B = 2 ; bile C = 0.

Dosage des pigments biliaires dans la : bile A = 7 ; bile B = 25 ; bile C = 5.

Dosage des ferments pancréatiques.

	Lipase. — Unités.	Trypsine. — c. c.
Dans la bile C	14	5,2
+ Solution de sels biliaires	28	6,7
30 minutes après l'injection de lait	25	5,8
30 minutes après l'injection de lait + solution de sels biliaires	42	7
40 minutes après l'injection de lait	26	5
40 minutes après l'injection de lait + solution de sels biliaires	45	8,3

Vers la fin du mois de février la malade allait beaucoup mieux, l'ictère avait disparu et les selles étaient recolorées.

Troisième tubage, le 28 février 1933.

Dosage des sels biliaires dans la : bile A = 1,25 ; bile B = 8 ; bile C = 1.

Dosage des pigments biliaires dans la : bile A = 10 ; bile B = 40 ; bile C = 5.

Dosage des ferments pancréatiques.

	Lipase. — Unités.	Trypsine. — c. c.
Dans la bile C	42	8,7
30 minutes après l'injection de lait	59	9,3
40 minutes après l'injection de lait	60	9
50 minutes après l'injection de lait	63	9,2

OBS. V. — M. B.., trente-cinq ans.

Il est venu dans le service le 26 février. Par l'interrogatoire nous apprenons qu'il y a dix jours il fut atteint d'un ictère qui a commencé sans autres troubles. Les selles sont décolorées, les urines très foncées.

Tubage duodénal.

Dosage des sels biliaires dans la : bile A = 1,50 ; bile B = 10 ; bile C = 1.

Dosage des ferments pancréatiques.

	Lipase. — Unités.	Trypsine. — c. c.
Dans la bile C	41	6,9
30 minutes après l'injection de lait	55	10,3
40 minutes après l'injection de lait	58	10,4
50 minutes après l'injection de lait	60	10,2

OBS. VI. — D. R..., vingt-huit ans.

Ce malade est entré à l'hôpital présentant un ictère général. Cet ictère, qui a commencé depuis huit jours, était précédé d'une douleur localisée au niveau de l'hypocondre droit, irradiant vers l'épaule droite. En même temps, il se sentait très fatigué. A l'examen pratiqué au moment de son entrée à l'hôpital, le foie dépassait légèrement le rebord costal et était bien sensible. L'ictère est généralisé. Les selles complètement décolorées et les urines très foncées.

Premier tubage, 25 février 1933 : La bile était complètement décolorée, mais après l'injection de sulfate de magnésie elle commence à se colorer.

Dosage des sels biliaires dans la : bile A = 0 ; bile B = 0 ; bile C = 0.

Dosage des pigments biliaires dans la : bile A = 2 ; bile B = 10 ; bile C = 5.

Dosage des ferments pancréatiques.

	Lipase. — Unités.	Trypsine. — c. c.
Bile C	15	3
+ Solution de sels biliaires	31	5,8
30 minutes après l'injection de lait	28	4,7
30 minutes après l'injection de lait + solution de sels biliaires	42	8
40 minutes après l'injection de lait	31	5
40 minutes après l'injection de lait + solution de sels biliaires	56	9,1
50 minutes après l'injection de lait	26	5,2

Deuxième tubage fait le 4 mars.

Dosage des sels biliaires dans la : bile A = 0,75 ; bile B = 4,25 ; bile C = 0,50.

Dosage des pigments biliaires dans la : bile A = 7 ; bile B = 30 ; bile C = 6.

Dosage des ferments pancréatiques.

	Lipase. — Unités.	Trypsine. — c. c.
Dans la bile C	26	3
+ Solution de sels biliaires	39	6,2
30 minutes après l'injection de lait	29	4,2
30 minutes après l'injection de lait + solution des sels biliaires	45	7,7
40 minutes après l'injection de lait	31	4,6
40 minutes après l'injection de lait + solution de sels biliaires	48	8,5
50 minutes après l'injection de lait	29	4,3

Troisième tubage, 10 mars : Le malade est en bonne voie de guérison. Les selles sont recolorées et les urines deviennent moins foncées. La bile qu'on a retiré par le tube était normalement colorée.

Dosage des sels biliaires dans la : bile A = 1,50 ; bile B = 10 ; bile C = 2.

Dosage des pigments biliaires dans la : bile A = 10 ; bile B = 40 ; bile C = 8.

Dosage des ferments pancréatiques.

	Lipase. — Unités.	Trypsine. — c. c.
Dans la bile C	38	7
30 minutes après l'injection de lait	49	9,2
40 minutes après l'injection de lait	56	10,4
50 minutes après l'injection de lait	50	10

Ces quelques observations que nous venons d'étudier permettent de constater plusieurs faits intéressants.

Nous y remarquons en premier lieu que la quantité des sels biliaires contenus dans la bile pendant la période de la maladie est généralement très faible et quelquefois, comme cela se montre dans le second tubage de l'observation IV et dans le premier tubage de l'observation VI, on ne trouve plus du tout de sels biliaires dans le contenu du duodénum, au moins pendant le temps du tubage, et même certaines fois, comme dans le second tubage de l'observation IV, les sels biliaires manquent totalement alors que les pigments atteignent dans la bile une quantité à peu près normale. Dans ce cas, on peut réellement parler d'un ictère dissocié.

En ce qui concerne les ferments pancréatiques, nous remarquons que leur pouvoir suit une courbe analogue et parallèle à celle des sels biliaires. On voit en effet que le pouvoir surtout lipasique reste bien au-dessous de la normale pendant le temps où les sels biliaires font défaut et que, après la crise urinaire qui caractérise la guérison de la maladie, il atteint de nouveau les chiffres habituels.

Mais le point sur lequel il convient d'insister, c'est que la correction constante du pouvoir autant stéatolytique que protéolytique du suc pancréatique est obtenue *in vitro* par l'adjonction de la solution de sels biliaires ou de la bile. On voit en effet que même pendant la période d'état, alors que le taux de la la lipase ne dépasse pas, comme dans l'observation IV, 14 unités, chiffre évidemment très abaissé, l'addition des sels biliaires corrige complètement cette déficience.

Ainsi le déficit lipasique du suc duodénal dans les icteres n'est en grande partie qu'un déficit apparent, et lorsqu'il est corrigé par adjonction de sels biliaires la lipase peut atteindre les taux normaux.

De tous ces faits on peut conclure :

1. *Au cours des ictères bénins catarrhaux, le liquide duodénal présente un abaissement de son pouvoir lipasique et tryptique.*

2. *Cet abaissement est en grande partie attribuable au déficit biliaire et spécialement au déficit en sels biliaires.*

3. *L'adjonction* in vitro *de bile pure ou de sels biliaires corrige la diminution du pouvoir lipasique et tryptique.*

Toutes ces constatations ne nous permettent pas, dans l'état actuel de nos connaissances, de considérer comme établie l'existence d'une pancréatite au cours des ictères catarrhaux, et on peut en tirer une double déduction pratique :

1° Celle de ne jamais évaluer la valeur d'une lipase pancréatique sans la présence indispensable des sels biliaires ;

2° Celle d'administrer les sels biliaires aux ictères bénins pour activer la fonction pancréatique.

Il n'est pas douteux en effet que le déficit biliaire entraîne automatiquement le déficit apparent de la sécrétion pancréatique. C'est dans cette notion, qui découle si nettement des données de la physiologie expérimentale, qu'il faut voir une des causes de la dénutrition des ictères qui s'accompagnent d'un arrêt ou d'une diminution de la sécrétion biliaire.

Bibliographie.

1. Weill (O.), Étude clinique de la fonction pancréatique par le tubage duodénal (*Bruxelles méd.*, oct. 1924, p. 1453).
2. Deloch, *Archiv für Verd.*, Bd. XXX, p. 527.
3. Lœper et Soulié, La participation du pancréas au syndrome de l'ictère catarrhal (*Bull. et mém. Soc. méd. hôp. de Paris*, 1932, n° 9, p. 308).
4. Rachef (Mic.), Le rôle du pancréas dans les ictères catarrhaux (*Thèse* Paris 1932, Jouve et Cie).
5. Pavel (I.), Florian (I.), Rodvin, La participation du pancréas au syndrome de l'ictère catarrhal (*Bull. et mém. Soc. méd. hôp. de Paris*, 1932, n° 33, p. 1667).
6. Carrié, Les syndromes ictériques, p. 318, Gaston Doin, 1930.
7. Fiessinger (Noel), Olivier (H.), Herbain (M.), Les diagnostics biologiques, Paris, 1929.
8. Dastre, *Archiv. de physiologie normale et pathologique*, 1890, p. 315.
9. Roger et Binet, Le pouvoir lipasique du suc pancréatique et intestinal : influence de la bile (*C. R. de la Soc. de biol.*, t. LXXXV, p. 648, 1921).
10. Chiray et Lebon, Le tubage duodénal, Masson, 1924. — Les insuffisances pancréatiques, Masson, 1926.
11. Chabrol (E.), Bénard (H.) et Gambillard, Le tubage duodénal en pathologie hépatique et biliaire (*Journ. méd. franç.*, déc. 1924).
12. Thiébaut (F.), Exploration fonctionnelle du foie dans les ictères (*Thèse* de Paris, Masson, 1931).
13. Chabrol, Bénard (H.) et Bariéty (M.), Recherches sur les sels biliaires en pathologie hépatique (*Press. méd.*, n° 54, juillet 1928).
14. Chiray (M.) et Thiébaut (F.), Les fonctions hépatobiliaires, physiologie-exploration, Masson, 1930.

SYNDROME ICTÉRO-URÉMIQUE PAR SEPTICÉMIE HÉMOLYSANTE A PERFRINGENS

PAR

le Pr Paul CARNOT (1)

Nous venons de suivre, salle Sainte-Madeleine, les dramatiques conséquences d'un avortement, provoqué sur elle-même par une robuste mère de famille au début de sa troisième grossesse. Immédiatement survinrent de grands frissons et une température à 40° ; dès le lendemain, hémolyse intense et teinte cyanique effrayante ; le surlendemain, la fièvre étant déjà tombée, survint un ictère d'une extraordinaire intensité, jaune éblouissant : urines rares, brunes, hémoglobiniques : blocage du rein avec charge progressive du sang en urée, jusqu'à 9gr,50. Mort dans l'hypothermie et la torpeur au vingt et unième jour, non pas directement par l'infection, mais par l'urémie consécutive à l'hémolyse.

Pareil tableau, si impressionnant, avec son intrication de teintes hémolytiques successives, d'abord cyanique, puis jaune éclatant, puis blafarde, avec ses périodes successives d'hyperthermie, d'apyrexie, puis d'hypothermie, est si frappant qu'à lui seul, il peut mettre sur la voie du diagnostic étiologique : car il se retrouve dans plusieurs cas de septicémie à perfringens *ex aborto*, rapportés depuis l'observation initiale de Lenharz.

Le fait nouveau de notre observation est que la septicémie fut courte, que, déjà à l'arrivée de la malade dans le service, la température était redevenue normale et que l'hémoculture fut négative aux huitième et onzième jours ; or, nous pûmes encore, à deux reprises, les onzième et treizième jours, *par culture anaérobie des urines*, y déceler le perfringens, et, par là-même, instituer une sérothérapie spécifique.

D'autre part, l'échec même de cette sérothérapie et l'issue fatale par accidents urémiques prouve qu'à l'infection hémolytique à perfringens, relativement fugace, peuvent succéder des séquelles, ictériques et surtout urémiques, contre lesquelles la médication anti-infectieuse reste désarmée.

Notre malade était une femme de vingt-neuf ans, judéo-polonaise, parlant mal le français, déjà mère de deux enfants bien portants : elle commençait une troisième grossesse, ses dernières règles datant du 4 janvier.

(1) Leçon du 11 mars 1933, à la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu.

Avec forces lamentations, elle nous raconta que, le samedi 25 février, elle était très fatiguée ; que, le dimanche 26, étaient survenues des coliques, puis des pertes utérines. Le soir même, elle eut de violents frissons qui durèrent plusieurs heures et la température monta à plus de 40°. Le lendemain matin, lundi 27, la fièvre était encore à 40° ; le facies était devenu cyanique, effrayant ; la dyspnée était extrême. Le mari prit peur et fit transporter la malade à l'Hôtel-Dieu, dans le service de chirurgie où l'on fit, de suite, un curettage utérin.

Le mardi 28, la température du matin était descendue à 37°,5, celle du soir à 38°. Cependant la situation, loin de s'améliorer, paraissait de plus en plus grave : à la cyanose livide de la face et des extrémités s'ajoutait, maintenant, une teinte jaune intense des conjonctives, étendue bientôt à la figure et à tous les téguments.

Le mercredi 1er mars, un ictère d'une extraordinaire coloration s'étendait à tout le corps, d'une intensité telle que, seul, l'ictère safran de la spirochétose ictéro-hémorragique peut lui être comparé : on songea même, un instant, à cette affection, d'autant que la malade disait habiter une maison infestée de rats. La face était violemment jaune, éblouissante, avec un reste de cyanose aux lèvres et aux oreilles. Le corps était, lui aussi, jaune flamboyant : les extrémités, les plis articulaires, les oreilles, les lèvres conservaient encore une couleur cyanique.

Les urines étaient très rares : même par sondage vésical, on n'en obtint que quelques centimètres cubes ; elles étaient boueuses, rouge brun, avec dépôt nettement hémoglobinique.

La température était aux environs de 37°. Pas de réaction inflammatoire utérine ou péritonéale : donc pas d'intervention chirurgicale. Aussi la malade fut-elle passée en médecine le jeudi 2 mars.

A son arrivée dans notre service, au cinquième jour, la phase de septicémie était déjà terminée et la température redevenue normale : deux hémocultures en milieu aérobie et anaérobie restèrent, d'ailleurs négatives, le sixième, puis le onzième jours.

L'ictère était encore très flamboyant, d'un jaune éblouissant et d'une tonalité beaucoup plus violente que celle des ictères habituels, même les plus foncés et les plus récents. Il ressemblait à l'ictère spirochétosique : cependant ce diagnostic paraissait improbable. Du reste, il y avait eu un avortement, qui ne paraissait pas secondaire, et les pertes utérines persistaient. Aussi l'idée d'un

avortement provoqué (peut-être par quelque toxique) nous parut-elle s'imposer. D'ailleurs, la malade, effrayée, finit par nous avouer, avec forces lamentations, qu'elle s'était fait avorter elle-même en s'introduisant une sonde molle dans l'utérus : le mari confirma l'aveu, en ajoutant même, pour sa décharge, qu'il avait fait bouillir la sonde....

Malgré ces illusoires précautions conjugales, il était évident qu'il s'était, le jour même, produit une septicémie, avec frissons prolongés et haute température ; puis était rapidement survenue l'hémolyse à laquelle succédait, actuellement, l'ictère.

Cet ictère hémolytique, d'une si violente intensité, commença, d'ailleurs, à diminuer dès le sixième jour et rétrocéda rapidement, ainsi que la teinte cyanique initiale.

A mesure qu'il disparaissait, on était impressionné par une extrême pâleur, attestant une anémie considérable, elle aussi conséquence de l'hémolyse. Sans hémorragies digestives, nasales ou cutanées, cette anémie se chiffrait le 8 mars, à l'examen du sang, par 2 millions 500 000 hématies et le 10 mars par 2 680 000. Les leucocytes étaient nombreux (38 500 le 8 mars, 28 880 le 10), avec forte polynucléose. La recherche des hémolysines et de la fragilité globulaire, faite seulement le douzième jour, était à ce moment négative.

Malgré la violence de l'ictère, le foie était resté de dimensions normales, peu sensible, sans point douloureux vésiculaire. Pas de décoloration des selles ; pas de bradycardie ; pas de prurit. Abondants pigments biliaires dans l'urine ; pas de sels biliaires.

La rate était volumineuse, encombrée de produits d'hémolyse et descendait à quatre travers de doigt de l'arcade crurale.

Si la septicémie, l'hémolyse et l'ictère paraissaient avoir atteint leur acmé, il n'en était pas de même des phénomènes rénaux qui apparaissaient de plus en plus menaçants :

En effet, les urines restaient très rares : par cathétérisme vésical, on ne retira que 40 centimètres cubes d'une urine trouble, brunâtre, avec dépôt de nature hématique, mais sans hématies reconnaissables ; on décelait facilement de l'hémoglobine ; mais on ne trouva pas de méthémoglobine. Nombreux leucocytes dans l'urine.

La culture des urines nous parut présenter d'autant plus d'intérêt que la culture du sang était négative. Aussi priâmes-nous le Dr Haber de les ensemencer, à la fois, en milieux aérobie et anaérobie : à deux reprises, le onzième, puis le treizième jour, poussèrent en anaérobies de nombreuses colonies de perfringens : il y avait aussi quelques colonies de colibacilles.

Le pouvoir de concentration des urines était faible ($8^{gr},20$ d'urée et $4^{gr},095$ de chlorures par litre).

La présence d'albumine dans l'urine tenait, en partie, au sang qu'elle contenait.

Les jours suivants, la quantité d'urine resta faible, quoiqu'un peu supérieure (200 centimètres cubes). Même, une légère reprise de diurèse se prononça au dixième jour, mais sans lendemain. Le rein restait donc fortement obstrué par les produits de l'hémolyse.

Parallèlement, l'urée sanguine montait progressivement : de $3^{gr},30$ d'urée par litre le quatrième jour, elle passait à $5^{gr},10$ le sixième jour, à $6^{gr},125$ le onzième jour et à $9^{gr},50$ la veille de la mort. A l'hyperthermie initiale, puis à l'apyrexie consécutive, succédait, d'autre part, une hypothermie d'origine urémique qui persista jusqu'à la mort.

L'intelligence s'embuait : une torpeur progressive s'installait, entrecoupée de geignements et de lamentations.

Le traitement sérothérapique fut mis en œuvre dès que fut connu le résultat de l'uroculture (onzième jour) : injections de 240 centimètres cubes de sérum antigangreneux, puis de 320 centimètres cubes de sérum antiperfringens, qui n'eurent d'autre résultat qu'une forte éruption sérique survenue après quelques jours. Mais ni la diurèse, ni l'azotémie, ni l'hypothermie, ni la torpeur ne furent modifiées.

Cet échec est facile à comprendre : car la septicémie était alors terminée. La sérothérapie ne pouvait guère avoir d'action sur le blocage du rein, lui-même consécutif à l'hémolyse, et qui, en surchargeant l'organisme de produits urémiques, constituait, dès lors, le gros danger.

De fait, la malade mourut, au vingt et unième jour, non de la septicémie hémolytique à perfringens, mais de l'urémie consécutive.

Telles furent, chez notre malade, les diverses étapes de l'infection à perfringens :

a. Phase initiale, assez courte (trois jours), de septicémie avec frissons, forte fièvre, hémolyse précoce et considérable ;

b. Phase consécutive d'ictère hémolytique, extrêmement intense, mais de courte durée également (quatre jours), avec apyrexie ;

c. Phase ultime de blocage rénal avec urémie progressive (jusqu'à $9^{gr},50$ d'urée par litre de sang), avec torpeur et hypothermie croissantes jusqu'à la mort survenue après vingt jours.

***

De notre observation nous rapprocherons plusieurs cas de septicémie *post abortum* à perfringens, publiés surtout en Allemagne et en France et qui, à des degrés variables d'acuité et de virulence, ont cependant entre eux de telles analogies cliniques qu'ils peuvent faire prévoir le diagnostic bactériologique.

D'après la statistique générale qu'a donnée le professeur de Lavergne (de Nancy) dans son excellent rapport au *Congrès français de médecine* de 1927, on trouve, dans la littérature, une trentaine de cas de septicémie à perfringens consécutifs à des avortements provoqués. Les autres cas sont relatifs, les uns à des plaies de guerre, les autres à des injections médicamenteuses, etc. Mais la liste s'est, probablement, allongée depuis cette époque, étant donnée la fréquence actuelle, en tous pays, des avortements provoqués. (Notre malade était, d'ailleurs, une étrangère).

Nous citerons quelques-uns de ces cas : les uns suraigus, les autres aigus, les autres plus lents, d'autres enfin d'allure bénigne et transitoire.

Comme exemple de *septicémie suraiguë à perfringens*, nous citerons le cas initial de Lenhartz. Il s'agissait d'une fille de vingt-huit ans ; presque immédiatement après l'avortement, elle présenta un aspect effrayant (*erschreckendes aussehen*), avec sa coloration bronzée, jaune sombre et bleu cyanotique (*dunckel-bronze-gelb und blauzianotisch*). Dans le sang, on identifia le bacille de Fränkel.

Schottmüller et Bingold insistent sur la coloration brun sale et violet-bleu sale des téguments par les produits de l'hémolyse. Ils ont trouvé de la méthémoglobine dans le sérum des malades.

Comme exemple d'infection aiguë, un peu moins brutale, nous rapporterons le cas, très minutieusement étudié, de Widal, Lemierre, Abrami et Kindberg (*Soc. méd. hôp.*, 1911) :

Il s'agissait d'une femme de vingt-trois ans, couturière. Après un avortement provoqué de trois mois, elle eut un frisson très violent, qui dura toute la nuit, avec courbature, céphalée, grandes douleurs abdominales, puis métrorragie et peut-être selles mélæniques. Trois jours après, elle fut transportée dans le service de chirurgie de l'hôpital Cochin avec une température de 41°,5 et un état typho-adynamique grave. Léger ictère. Anurie de vingt-quatre heures.

Le lendemain (quatrième jour), l'état avait encore empiré; l'ictère était devenu très violent. La malade fut passée en médecine avec le diagnostic d'ictère grave infectieux.

Cet ictère avait très rapidement pris une intensité extrême; il s'était généralisé à tout le corps : la face était jaune d'or, les conjonctives également ; le thorax et l'abdomen étaient brun verdâtre. Les selles étaient sanglantes, noirâtres. Les urines, recueillies à la sonde après trente-cinq heures d'anurie, avaient une teinte bilieuse ; il n'y avait ni urobiline, ni acides biliaires.

Le foie était indolent, de volume normal. Région cystique indolente et souple.

Rate non hypertrophiée, donnant une matité sur trois travers de doigt seulement.

Sang anémique avec forte polynucléose (2 millions 270 000 globules rouges ; 172 000 globules blancs ; réaction myéloïde atypique).

Le plasma sanguin était laqué, rouge-cerise, incoagulable.

La résistance globulaire était impossible à rechercher, les globules rouges se détruisant déjà dans l'eau salée à 9 p. 1 000. Il y avait donc hémoglobinémie et hémoglobinurie. Le liquide céphalo-rachidien était, lui aussi, hémoglobinique.

Syndrome typhoïdique avec température à 41°,5 ; pouls rapide à 100, petit, irrégulier. Prostration, adynamie, inertie ; facies anxieux ; ni délire, ni confusion mentale ; céphalée continue ; douleurs lombaires. Lèvres trémulentes, cyanosées; algidité.

Pas d'hémorragies cutanées, mais hémorragies intestinales et suintement vulvaire sanglant.

L'anurie était presque complète ; il y avait seulement quelques centimètres cubes d'une urine boueuse, épaisse. Après centrifugation, la couche supérieure était rouge-cerise, avec hémoglobine, bilirubine et albumine amorphe. Le culot contenait des sédiments amorphes sans éléments cellulaires reconnaissables.

Peu à peu survinrent des signes d'urémie sèche : de la céphalée, des irrégularités respiratoires, des pauses. L'azotémie monta à 2gr,30 (2gr,40 dans le liquide céphalo-rachidien). La mort survint dans le coma.

A l'autopsie, on trouva les organes très altérés : le foie était brun verdâtre, soulevé par de grosses bulles gazeuses fétides, avec un aspect d'éponge. Le lobule hépatique était normal, sans infiltration leucocytaire ; il contenait de nombreux perfringens.

Les reins étaient rouge vineux, augmentés de volume, très altérés.

Les capsules surrénales, les centres nerveux, l'utérus étaient riches en perfringens.

Dans le cas de Boidin et de Gennes (*Soc. méd. hôp.*,

janvier 1924) intitulé *hépato-néphrite suraiguë par septicémie à perfringens d'origine puerpérale*, il y avait ictère, hémorragies profuses, destruction brutale des cellules hépatiques et rénales.

Dans le cas de Devraigne, rapporté par Baize et Meyer (*Soc. méd. hôp.*, novembre 1929), il s'agissait d'une femme de vingt-quatre ans, enceinte d'un mois et demi, ayant subi des manœuvres abortives par introduction d'une sonde molle dans l'utérus. Dans la soirée du même jour, frissons très violents et prolongés pendant une heure, puis rapide ascension thermique à 40°. Dans la nuit, douleurs utérines, métrorragies et expulsion d'un fœtus. L'ictère apparaît dès le lendemain et augmente rapidement. La malade entre à Lariboisière.

L'ictère était, alors, le signe dominant, foncé, couleur « thé » ; pas de décoloration des selles ; pas de prurit, pas de bradycardie.

Cyanose légère du nez, des lèvres, des extrémités. Température à 38°,5. État général relativement peu touché. L'ictère s'atténua rapidement en ne subsistant plus qu'aux conjonctives.

Par contre, les jours suivants l'anémie apparut, extrême, avec muqueuses décolorées : l'examen du sang montra 1 830 000 hématies et 1 538 000 le lendemain. Les globules blancs étaient diminués (1 380 et 1 500). Sérum rouge, foncé, laqué. Augmentation de la résistance globulaire.

Lassitude profonde ; dyspnée marquée ; langue sèche, rôtie ; lèvres fuligineuses ; température 39° ; pouls mou, à 130 ; Epistaxis. Rate et foie normaux.

Les urines étaient très rares, brun rougeâtre, riches en albumine, présentant les réactions de l'hémoglobine, mais sans éléments figurés.

L'urée sanguine était de 3^{gr},50 par litre.

La mort survint au septième jour.

A l'autopsie, aspect soufflé de tous les tissus, avec crépitations dues à des gaz répartis en innombrables bulles fétides ; sérosité rougeâtre, hématique, un peu louche. Reins mous, noirâtres, comme « carbonisés », infiltrés de gaz, avec cylindres granulo-hématiques. Foie peu touché, mais criblé d'innombrables bulles de gaz. Tous les organes fourmillaient de perfringens.

Dans l'observation de Teissier, Rivalier et Thorel (*Soc. méd. hôp.*, 1926), l'infection suraiguë, hémolysante, n'eut même pas le temps de faire de l'ictère : il s'agissait d'une femme de vingt-quatre ans, entrée avec une coloration rouge violacé, cyanique, surtout à la face, au pourtour du nez, aux ongles. État asphyxique ; dyspnée intense. La mort survint très rapidement dans le coma. Un jeune homme donna quelques détails : la femme était enceinte ; elle vint lui demander asile ; elle avait une forte fièvre, des vomissements ; puis eut lieu l'expulsion d'un fœtus : elle n'urinait pas depuis le début.

A l'autopsie, le cadavre était distendu, comme soufflé, avec de petites phlyctènes hémorragiques contenant du sang hémolysé.

L'examen de l'utérus montra des débris sphacéliques avec nombreux perfringens.

Dans une observation de Feuillée, Mouzon et M. David (*Soc. méd. hôp.*, 1926), quarante-huit heures après l'avortement, le tégument a la teinte de vieux cuivre ; sur ce fond rouge orangé tranche la couleur violet foncé, aubergine du nez.

A côté de ces formes aiguës ou suraiguës évoluant très rapidement et provoquant la mort en pleine phase septicémique, d'autres cas, tels que le nôtre, sont moins virulents : l'infection septicémique cesse rapidement. Mais les accidents ictériques, puis urémiques persistent et la mort survient du fait du blocage du rein. Cette forme est encore peu connue : aussi notre observation nous semble-t-elle mériter d'être publiée.

Enfin d'autres formes, moins aiguës et moins virulentes encore, peuvent se terminer par la guérison.

Tel le cas de Fiessinger et Chenot, à forme surtout anémique.

L'anémie peut d'ailleurs prendre un type pernicieux ; un état hémorragique survient avec épistaxis, purpura.

Il y a, parfois, surrénalite hémorragique (Fiessinger et Vignes), parfois pleurésie putride ; parfois surviennent d'autres métastases (arthrites suppurées, foyers pulmonaires, abcès du foie, des phlébites, etc.).

Citons enfin des formes beaucoup moins virulentes encore, transitoires, curables :

Après un frisson, surviennent de la fièvre, de la dyspnée, une légère cyanose des lèvres. Tout cède en deux ou trois jours. Cependant l'hémoculture a donné du perfringens.

Dans ces cas, Nurnberger insiste sur la coloration cyanique des lèvres, qui a une grande valeur diagnostique. N. Fiessinger insiste sur l'anémie précoce qui survient dans les infections curables à perfringens, tant chez les avortées que chez les blessés de guerre, et qui est la conséquence de l'hémolyse.

***

Il semble donc qu'à côté des formes foudroyantes et cyaniques emportant les malades avec une extrême rapidité, d'autres formes évoluent de

façon aiguë avec hémolyse intense, cyanose effrayante, puis ictère éblouissant, entraînant la mort en quelques jours.

D'autres formes, telles que la nôtre, sont moins virulentes, caractérisées par un syndrome ictéro-urémique qui survient après la fin de la septicémie. Dans notre cas, la mort survient en vingt jours, du fait de l'urémie et non du fait de l'infection causale.

Enfin d'autres cas, plus prolongés ou transitoires, se terminent par la guérison.

La constatation de perfringens par hémoculture permet, le plus souvent et sans difficulté, le diagnostic étiologique.

Cependant il est des cas, comme le nôtre, moins virulents, où l'infection est passagère, où la culture du sang, même en milieux anaérobies, reste négative. Comme nous l'avons fait chez notre malade, on pourra alors, malgré l'époque tardive de l'examen, pratiquer une *uroculture*; celle-ci nous a permis de retrouver le germe dans les urines, rares et hématiques, et de compléter ainsi le diagnostic étiologique.

Dans tous les cas, on devra avec énergie tenter la sérothérapie anti-perfringens. Mais, chez notre malade, celle-ci resta sans effet, parce que la phase septicémique était terminée. La mort fut, alors, la conséquence du blocage du rein par les produits de l'hémolyse et survint par urémie progressive.

TECHNIQUE ET RÉSULTATS DE L'EXAMEN RADIOLOGIQUE DES VOIES BILIAIRES

PAR

R. LEDOUX-LEBARD et J. GARCIA-CALDERON

Neuf ans nous séparent aujourd'hui de l'apparition de la méthode de Graham et Cole dont l'un de nous (1) résumait ici même, peu après sa découverte, les premiers résultats et les espérances.

Ces neuf années ont été riches en recherches et en observations poursuivies dans tous les pays du monde, et en septembre 1932, au Congrès international de la lithiase biliaire, de nombreux auteurs français et étrangers sont venus apporter à Vichy les conclusions de leurs travaux et les données de leur pratique. Nous y avons, nous-mêmes, exposé notre technique et ses résultats.

Le moment nous semble donc venu de présenter ici à nouveau un résumé de l'état actuel de la question basé, non seulement sur un dépouillement très complet de la littérature et sur la lecture des monographies les plus récentes (2), mais encore sur une expérience personnelle très étendue de toutes les modalités d'exploration radiologique du foie et des voies biliaires.

Nous verrons ainsi que, tout en nous fournissant une source de renseignements souvent précieux, la méthode de Graham et Cole ne simplifie pas, dans une aussi large mesure qu'on l'avait espéré tout d'abord, l'examen radiologique de la vésicule et des voies biliaires.

L'utilisation pratique de ses données comporte en effet, comme dans tous les domaines du radiodiagnostic, une part d'interprétation qui exige de multiples connaissances anatomiques, physiologiques et pathologiques et que complique l'incertitude des notions actuelles sur beaucoup de points.

I. — Technique.

La technique a acquis, ici comme pour tout le tube digestif, en même temps qu'une perfection sans cesse plus grande, une complexité également croissante et qui nécessite l'observation de précautions minutieuses en imposant des examens à la fois complexes et prolongés, si l'on veut tirer de

(1) R. LEDOUX-LEBARD, *Paris médical*, 1925.

(2) CHIRAY, PAVEL et LOMON, La vésicule biliaire, 1 vol. in-8°, où l'on trouvera toute la bibliographie française et étrangère. Paris, Masson, 1927, 2° éd., 1933. — BÉRARD et MALLET-GUY, Exploration fonctionnelle des voies biliaires en chirurgie. Paris, Masson, 1931, in-8°.



Vésicule à parois calcifiées, visible sans préparation (fig. 1).



Calcul biliaire très opaque, à couches concentriques (fig. 2).



Calculs polyédriques à centre clair (fig. 3).



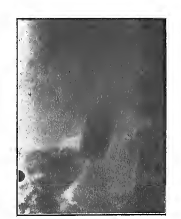
Vésicule entièrement remplie de petits calculs (fig. 4).



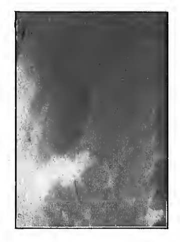
Kyste hydatique à parois calcifiées visible au voisinage de la vésicule opacifiée par ingestion orale de tétraiode (fig. 5).



Cholécystographie normale, ombre vésiculaire se projetant dans l'angle costo-vertébral (fig. 6).



Cholécystographie. Ombre d'une vésicule en situation basse et à tendance hypotonique. On remarque la présence dans l'intestin légèrement opacifié, d'une pilule opaque (fig. 7).



Cholécystographie. Vésicule externe et légèrement coudée (fig. 8).

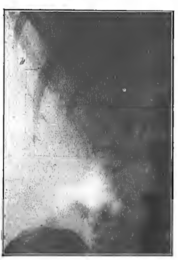


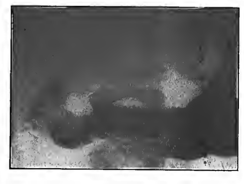
Cholécystographie. Vésicule du type hypotonique (fig. 9).


Cholécystographie. Vésicule du type hypotonique (fig. 10).

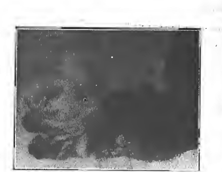

Cholécystographie. Vésicule du type hypotonique, à forme exceptionnellement allongée (fig. 11).

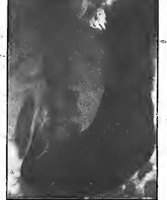

Cholécystographie. Vésicule du type hypotonique, forme en mandoline (fig. 12).

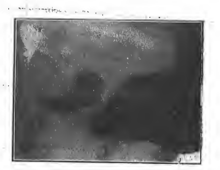

Cholécystographie montrant la présence de cinq calculs visibles en clair. Ombre rénale visible (fig. 13).

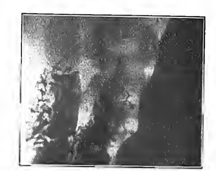

Empreinte vésiculaire gastrique avec image de périduodénite et aspects de spasme antral (fig. 15).


Cholécystographie. Une ombre calculeuse très opaque apparaît à travers l'ombre vésiculaire (fig. 14).


Empreinte pyloro-bulbaire due à la présence d'un très gros calcul dont on aperçoit le contour opaque (fig. 16).


Empreinte vésiculaire sur le bord externe du bulbe duodénal (cholécystographie) (fig. 17).

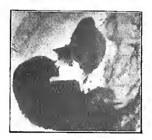

Empreinte bulbaire en cupule par gros calcul vésiculaire dont on aperçoit le contour opaque (fig. 18).



Adhérences duodénales au bas-fond vésiculaire avec légère empreinte. Vésicule opacifiée et visible (fig. 19).



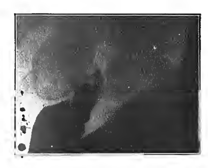
Adhérences du genu superius avec empreinte sur D² et déviation « en guillemets » (Garcia-Calderon) (fig. 20).



Périduodénite d'origine vésiculaire avec aspect de biloculation bulbaire par bride (fig. 21).



Périduodénite avec déformation bulbaire et biloculation par bride de la vésicule opacifiée et contenant un calcul visible (fig. 22).



Périduodénite avec grosse déformation bulbaire; adhérences; grosse vésicule opacifiée dans le bas-fond de laquelle se trouve un calcul clair à centre opaque (fig. 23).



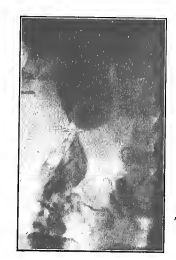
Déformation pyloro-bulbaire, déviation du bulbe et de l'antre en arrière et en dedans ; ombre vésiculaire légèrement visible (fig. 24).



Périduodénite, spasme de l'antre et rétro-position bulbaire. Cholécystite non calculeuse avec péricholécystite (fig. 25).



Lithiase vésiculaire et cholédocienne (trois calculs visibles dans le cholédoque) ; péricholécystite avec déformation du bulbe (périduodénite) (fig. 26).



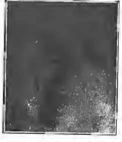
Grosse vésicule avec adhérences à l'angle hépatique du côlon (dont le contenu est très opacifié et contient des fragments de pilules opaques) (fig. 27).



Choléeystostomie ; fistule persistante ; opacification de la vésicule et des voies biliaires au lipiodol montrant la topographie normale (fig. 28).



Fig. 29.



Contraction vésiculaire à la suite d'une injection lipiodolée (fig. 29 et 30).



Évacuation vésiculaire : deuxième phase montrant la réplétion plus marquée du cholédoque (cholédochographie (fig. 32).



Évacuation vésiculaire, première phase montrant le cystique et le début du cholédoque (fig. 31).

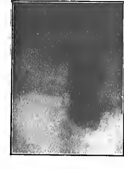
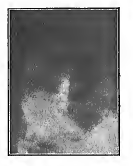
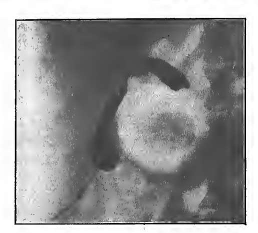


Fig. 33.



Contraction vésiculaire mais avec retard d'évacuation. Clichés pris à une demi-heure d'intervalle (fig. 33 et 34).



Calcul du cholédoque ne donnant pas d'ombre mais révélant sa présence par la déformation de l'ombre du cholédoque et l'arrêt de l'injection lipiodolée (fistule vésiculaire) (fig. 35).

l'exploration radiologique tous les renseignements qu'elle est capable de nous fournir.

Il est évident que l'examen radiographique, s'il est limité à la simple prise d'un ou de deux clichés destinés à fixer l'image vésiculaire opacifiée par le tétraiode, ne peut prétendre qu'à montrer l'existence d'une lithiase importante ou d'une exclusion vésiculaire.

Mais nous sommes en droit d'en espérer des renseignements beaucoup plus étendus et beaucoup plus précis, à condition d'utiliser une technique d'examen en plusieurs temps *qui doit nécessairement comporter*, d'après nous :

1° La radiographie de la région hépato-vésiculaire sans opacification tétraiodée ;

2° La cholécystographie précédée d'un examen à l'écran ;

3° L'étude de l'évacuation vésiculaire ;

4° L'examen de l'estomac et du duodénum ;

5° L'examen du côlon droit et de la terminaison de l'iléon.

Signalons, une fois pour toutes, à propos de la technique, que l'emploi des grilles antidiffusantes, qui nous semble avantageux pour toute radiographie vésiculaire ou gastro-duodénale, facilite l'obtention de bonnes images et la mise en évidence d'ombres anormales.

Examen sans préparation. — Cet examen qui est, en somme, l'examen classique tel qu'il a été pratiqué jusqu'à l'avénement de la cholécystographie, reste nécessaire comme premier temps de toute exploration.

Dans un certain nombre de cas, en effet, il fournira immédiatement un diagnostic de lithiase et évitera généralement alors le recours à l'opacification vésiculaire, tandis qu'il évitera dans d'autres, en permettant la comparaison avec la cholécystographie, de nombreuses causes d'erreurs de diagnostic.

Avec une bonne technique, la radiographie simple, sans préparation, peut nous montrer, non seulement une lithiase biliaire à calculs opaques, mais encore une ombre vésiculaire visible, soit du fait de l'épaississement de ses parois, soit par suite d'une augmentation de la densité de son contenu.

L'apparition sur les clichés (pris sans préparation) d'une ombre vésiculaire nette constitue une forte présomption de maladie du cholécyste. L'un de nous a fait remarquer toutefois que cet axiome comporte aujourd'hui quelques réserves, les perfectionnements de la technique permettant parfois de mettre en évidence l'ombre d'une vésicule saine, surtout au moment d'une forte réplétion.

Il convient également, quand la visibilité de l'ombre suspecte est faible, de s'assurer qu'elle n'est pas due à un organe voisin. Parmi les très nombreuses causes d'erreur de ce genre citons, comme les plus importantes, l'ombre rénale droite, le bulbe duodénal, l'angle colique droit, un lobe accessoire du foie (lobe de constriction ou lobe de Riedel), ce dernier pouvant d'ailleurs apparaître comme conséquence d'une péricholécystite. On sait aujourd'hui, grâce à la cholécystographie, combien sont fréquentes ces ombres *pseudo-vésiculaires* et l'on peut, grâce à cette nouvelle technique, éviter de nombreuses erreurs.

N'insistons pas sur les très nombreuses modalités des images calculeuses et rappelons brièvement la possibilité de mettre en évidence des vésicules à parois calcifiées (fig. 1) dont l'opacité peut atteindre ou dépasser parfois, dans certaines calcifications intenses, celle de l'os (vésicule porcelaine des auteurs germaniques), des calculs solitaires, souvent à couches concentriques, les uns très opaques (fig. 2), les autres réduits à une ombre linéaire polyédrique, ou bien des calculs multiples répondant au même type (fig. 3). Quand leur nombre augmente, on arrive à l'image de vésicule plus ou moins entièrement bourrée de petits calculs (fig. 4).

Exceptionnellement, on rencontrera des calculs géants dont l'image peut être confondue avec celle d'une vésicule calcifiée, et plus rarement encore on se trouvera en présence de kystes hydatiques ou de formations diverses à parois calcifiées, de siège extrabiliaire et que la cholécystographie suffira à faire discerner avec certitude (fig. 5). La multiplication des clichés pris sous diverses incidences, suivant la méthode développée par les Américains avec grand succès pour mettre en évidence certains calculs très peu opaques, sera avantageusement remplacée par l'opacification artificielle qui permet seule la mise en évidence *certaine* de l'image vésiculaire et réalise véritablement la *cholécystographie*.

A son apparition, la méthode de Graham et Cole, qui paraissait apporter la solution de nombreux problèmes, insolubles par les méthodes jusqu'alors en usage, fut accueillie avec un enthousiasme unanime, accueil largement justifié, du reste, par la grande simplification apportée dans le diagnostic de la lithiase biliaire.

Aujourd'hui, ce côté de la question peut être considéré en effet comme définitivement acquis et il n'est pas douteux que, dans un très grand nombre de cas, la cholécystographie nous révèle, à côté des images de calculs opaques dans une vésicule elle-même opacifiée (fig. 14), de très nombreux cas de calculs perméables au rayonnement,

visibles en clair dans l'ombre vésiculaire (fig. 13) et qui eussent presque certainement échappé pour la plupart aux examens radiologiques sans préparation préalable, même les mieux conduits.

En ce qui concerne le diagnostic des affections *non lithiasiques*, l'interprétation hâtive et prématurée des renseignements que la méthode fournit sur le temps d'apparition de l'ombre vésiculaire, sur sa forme et ses dimensions, etc., conduisit à l'énoncé de formules simplistes qui prétendaient répondre, sous la forme d'équations mathématiques, aux questions si ardues que pose le diagnostic de ces lésions.

Ces formules n'ont pas résisté à une analyse sérieuse, et leur effondrement a jeté, sur la valeur de la méthode elle-même, un discrédit injustifié. Bien des médecins hésitent à prescrire un examen dont les résultats leur semblent imprécis, et l'on observe même, chez certains radiologistes, la tendance à limiter l'épreuve à la prise d'un ou deux clichés et à renoncer à toute autre recherche, leur exploration ayant comme but exclusif la constatation d'une ombre vésiculaire et la recherche d'images calculeuses.

On trouvera dans les publications de Tuffier et Nemours-Auguste, de Gosset et Lœwy qui ont les premiers fait connaître en France les détails de la nouvelle technique, et dans le beau livre de Chiray, Pavel et Lomon, tous les renseignements nécessaires sur les produits employés, leur préparation, les doses, etc. Contentons-nous d'indiquer que le seul produit actuellement utilisé est le tétraiode (phénol-phtaléine tétraiodée) et que la dose toxique semble avoisiner 0gr,40 par kilogramme. En administrant, chez l'homme, de 3gr,50 à 5 grammes suivant le poids du sujet, on reste donc bien loin de la limite indiquée et l'expérience montre qu'une intoxication grave ne paraît vraiment pas à craindre.

Nous avons recours systématiquement, depuis longtemps, à son administration par voie orale, d'accord en cela avec un très grand nombre de radiologistes et en particulier Kirklin, Sandström, Eisler et Kopstein, etc. Les discussions auxquelles nous avons pris part au Congrès de Vichy semblent bien établir que l'immense majorité des auteurs se rallie aujourd'hui à la *voie orale*, qui donne des résultats *pratiquement aussi fidèles que l'injection intraveineuse*, si l'on a soin de veiller à l'observation rigoureuse des prescriptions et de faire absorber le produit *sous la forme liquide*.

La voie intraveineuse sera réservée à des cas exceptionnels et à ceux dans lesquels s'impose un contrôle rigoureux après échecs répétés de la voie orale.

Si, à l'époque où nous nous servions des formes pilulaires, nous avions pu constater des échecs, dus soit à la difficulté de faire absorber par le malade le nombre de pilules nécessaires, soit à des vomissements consécutifs à cette absorption, soit, enfin et surtout, à la non-dissolution des pilules dans l'intestin (fig. 7), nous avons constaté, depuis que nous avons adopté la forme liquide, que les résultats obtenus restaient tout à fait satisfaisants d'une façon constante.

La substance opaque en dissolution dans l'eau (eau alcaline de préférence) sera prise le soir au cours ou à la fin d'un repas ne comportant aucune matière grasse et composé essentiellement de pâtes, de légumes et de fruits cuits.

Chez les sujets dont l'intestin est irritable, il peut être indiqué de donner une demi-heure avant le tétraiode, une préparation opiacée (teinture d'opium, élixir parégorique, etc.). Il sera souvent difficile de se débarrasser des images que peuvent créer les gaz de l'angle colique droit ; on aura recours dans ce cas à un grand lavement d'eau tiède, au lavement térébenthiné (Gosset et Lœwy) ou à la réplétion aqueuse du côlon suivant la technique de De Abreu.

Divers auteurs ont cherché à améliorer l'opacification en produisant une concentration plus forte de la bile ou une réabsorption du produit opaque, par exemple sous l'influence de la diathermie, d'injections diverses, etc.

Dans cet ordre d'idées, les essais qui semblent les plus heureux sont ceux de Sandström, qui donne le produit à dose fractionnée, pendant deux jours consécutifs, et obtient ainsi des opacifications excellentes, même dans des cas dans lesquels de premiers essais par la technique ordinaire n'avaient fourni aucune image. Il semble que cette méthode, basée sur la réabsorption intestinale et la concentration de la bile opaque, mérite d'être plus souvent appliquée.

Quand on utilise la technique habituelle, le premier examen a lieu le lendemain matin vers huit heures, c'est-à-dire douze heures après l'ingestion du liquide opacifiant. Le sujet doit être à jeun depuis le repas de la veille, sauf les quelques gorgées d'eau alcaline qui peuvent être prises pendant la première partie de la nuit et favorisent l'absorption.

L'exploration radiologique doit toujours comporter un premier temps radioscopique en station verticale, puis en décubitus. Lomon, d'Amato, Stewart et Illick, etc., ont insisté avec raison sur l'importance de cet examen radioscopique, aussi bien pour la localisation du point douloureux que pour l'exploration de la mobilité, le choix de la

meilleure incidence radiographique, etc. Il sera très souvent possible, dans de bonnes conditions d'adaptation et en utilisant un rayonnement de qualité et d'intensité appropriées, de déceler à l'écran une ombre vésiculaire même faible. La visibilité est grandement favorisée par l'emploi d'un tube de compression à parois de plomb et par la limitation étroite par le diaphragme de la plage radiocospique.

Ainsi orienté sur l'emplacement de l'ombre et sur l'incidence la plus favorable à l'examen dans chaque position, on procédera à la prise des radiographies. Celles-ci seront faites d'abord en station verticale, puis en décubitus ventral ou légèrement oblique suivant la position repérée par l'examen à l'écran, enfin dans le décubitus dorsal droit préconisé par De Abreu.

On ne saurait trop signaler l'utilité des positions de décubitus oblique pour dégager l'ombre vésiculaire de la projection vertébrale, en vue du diagnostic des images pseudo-lithiasiques de l'hypocondre, pour dissocier l'ombre vésiculaire de l'ombre rénale, etc. De plus, étant donné que la situation anatomique de la vésicule et de ses voies d'excrétion se trouve sur un plan oblique en arrière et en dedans, c'est encore la position de décubitus oblique qui sera la plus utile pour la cystico-cholédocographie pendant l'évacuation provoquée.

Il est inutile d'insister sur la nécessité d'une immobilisation parfaite, d'une bonne compression, sur l'avantage du relâchement musculaire, etc.

Il faut, bien entendu, opérer en apnée, mais si l'on veut avoir des images nettes dépourvues du flou que peuvent donner à l'ombre les pulsations transmises, les mouvements péristaltiques des organes voisins, il sera indispensable d'utiliser des temps de pose courts : en pratique, les images obtenues avec un temps de pose voisin de la seconde possèdent une grande netteté de contours. Sur une bonne radiographie, on doit distinguer clairement le bord inférieur du foie, le bord du psoas, et le contour rénal externe.

Après ce premier examen, le malade reste à jeun jusqu'à la deuxième exploration qui aura lieu à la fin de la matinée. Les radiographies seront prises de façon identique, mais l'on se contentera, le plus souvent, de choisir, parmi les positions d'examen, celle qui a paru la plus favorable au cours de l'exploration précédente. Les images prises à ce moment nous renseignent sur les modifications du volume et de l'intensité de l'ombre qui dépendent du *pouvoir de concentration* de la muqueuse vésiculaire.

Immédiatement après, on commencera l'examen radiologique gastro-duodénal de façon à mettre en évidence l'existence des *signes indirects*, gastriques ou duodénaux, d'une affection vésiculaire, tels que les modifications de la tonicité, du péristaltisme, les empreintes et déviations, etc., ou bien à permettre le diagnostic d'une lésion organique duodénale ou gastrique.

Cet examen gastro-duodénal doit être conduit suivant la technique habituelle et comporter des images en série de la région pyloro-duodénale.

On a préconisé l'adjonction à la gélobarine de substances grasses : jaunes d'œuf et crème, de façon à pouvoir étudier, avec l'estomac, le rythme de l'évacuation vésiculaire provoquée (Schœndube). Nous préférons reporter à plus tard la prise du repas gras. En effet, il est extrêmement important, si l'on veut avoir l'image du cystique et du cholédoque, dans les cas favorables à cette exploration, de ne pas être gêné par la superposition de l'ombre duodénale. On reverra donc le malade vers la fin de l'après-midi, et c'est à ce moment seulement que l'on fera prendre le repas de Boyden. Même dans les cas où l'ombre vésiculaire est restée invisible ou faible, la prise de substances grasses pourra être employée avec avantage, car, comme le remarquent Eisler et Kopstein, elle sera parfois suivie de l'apparition ou du renforcement de l'ombre, fait qui sert de base à la méthode de Sandström précédemment signalée.

Évacuation. — L'évacuation vésiculaire doit être contrôlée par des clichés en série pris à partir de la dixième minute après l'ingestion du repas gras. Comme l'évacuation est totale ou subtotale, à l'état normal, dans un laps de temps qui varie entre une heure et deux heures environ, on pourra laisser, entre les clichés successifs de la série, un intervalle de dix minutes. Quand on soupçonne une lithiase vésiculaire, on doit, comme le recommande Leven, suivre l'évacuation jusqu'à ce que l'ombre vésiculaire soit si réduite de volume qu'un calcul, même petit, ne puisse échapper à l'examen.

Cystico-cholédocographie. — Certains cas dans lesquels l'étude des *voies d'excrétion* de la bile fournit des images qui semblent anormales par leur forme, leur calibre ou leur trajet, seront examinés avec profit par des radiographies stéréoscopiques. Il s'agit là, en effet, d'ombres ténues, souvent imprécises ou à peine visibles, qui sont notablement renforcées par leur observation au banc stéréoscopique. Étant donnée la lenteur de l'évacuation vésiculaire, il sera très facile, avec les appareillages habituels, d'obtenir d'excellents couples stéréoscopiques.

Il est à espérer que les améliorations récentes apportées à l'opacification vésiculaire par l'emploi des doses réfractées de tétraiode et l'accélération

de l'évacuation qui paraît pouvoir être obtenue par l'usage de certaines substances à action cholécystokinétique élevée, permettront d'obtenir avec une plus grande constance de bonnes images cystico-cholédociennes.

C'est au cours de cette dernière étape de l'examen que l'on pourra étudier l'état du transit intestinal, l'aspect de l'angle colique droit et la partie voisine du transverse qui auront été opacifiés par le baryum pris dans le courant de la matinée.

II. — Valeur de la cholécystographie.

Avant d'aborder l'étude des signes que peut fournir la cholécystographie, il n'est pas inutile de rappeler très rapidement les conditions qui président à l'apparition de l'ombre vésiculaire après l'ingestion de tétraiode.

La substance opaque, après avoir traversé l'estomac, est absorbée par la muqueuse du grêle et passe par la veine porte dans le foie. La cellule hépatique l'élimine avec la bile sous une faible concentration, de 2 p. 100 environ, insuffisante pour créer une ombre très accentuée. Sur les malades à jeun et grâce à la tonicité du sphincter d'Oddi, la bile reflue dans la vésicule qu'elle remplit. Il est vraisemblable qu'il suffit, pour expliquer l'apparition de l'ombre vésiculaire, de tenir compte de la quantité relativement grande (30 à 50 centimètres cubes) de bile iodée qui s'accumule dans celle-ci. Cependant il est certain que le pouvoir d'absorption de la muqueuse vésiculaire favorise l'apparition de l'image par la concentration importante qu'elle détermine et qui peut aller jusqu'à atteindre dix fois la valeur de la concentration primitive.

L'ingestion de substances alimentaires grasses ou l'action de médicaments cholécystokinétiques (hypophysine, atropine, choline) provoquent au bout de quelques minutes la contraction de la vésicule et l'évacuation totale ou subtotale de son contenu en un laps de temps variable.

La cholécystographie nous permet ainsi d'assister au fonctionnement vésiculaire. Il est certain que, pour pouvoir apprécier avec certitude la signification des modifications du fonctionnement, il nous faudrait une connaissance exacte de la physiologie normale des voies biliaires. Or, malgré les nombreux travaux consacrés à cette question, travaux expérimentaux, chirurgicaux et, depuis l'apparition de la cholécystographie, radiologiques, nous ne savons sur ce sujet que fort peu de choses. Malgré cette incertitude, il semble cependant que l'on puisse tabler sur certains renseignements : la présence ou l'absence d'une ombre vésiculaire, certains détails concernant la forme et la mobilité de celle-ci, certaines modalités de la teinte de l'ombre et l'allure de son évacuation, sont parmi les plus importantes.

A.— **L'absence de coloration** de la vésicule est un des signes les plus sûrs et les plus fréquents d'une lésion vésiculaire, et on peut admettre aujourd'hui que sa valeur est indépendante de la voie choisie pour l'administration du tétraiode. Taterka a observé en effet chez les sujets normaux, en employant la voie orale, 100 p. 100 de résultats positifs : on peut par conséquent se fier entièrement aux renseignements obtenus par cette voie, à condition seulement d'éliminer quelques causes d'erreur.

Causes d'erreur. — Il faut d'abord s'assurer que les prescriptions ont été bien suivies par le malade, que la dose ingérée a été suffisante, qu'il n'est pas survenu de vomissements répétés ni de diarrhée abondante, enfin que le malade n'a pas pris, avant l'examen, de repas contenant des matières grasses ni aucune médication qui ait pu provoquer une évacuation prématurée. La constatation, dans le côlon droit, d'ombres dues aux matières opacifiées par l'iode indique tout au moins que le tétraiode a traversé le tube digestif.

Il faut ensuite être sûr que l'ombre est bien absente et qu'il ne s'agit pas d'une ectopie vésiculaire projetant l'ombre en dehors du film, ou de la superposition vertébrale qui peut masquer l'image. Ces deux causes d'erreur sont facilement éliminées par l'examen à l'écran, par l'emploi de films de dimensions suffisantes, au besoin par une radiographie de contrôle en incidence oblique.

Il faut se rappeler enfin que l'apparition de l'ombre peut être très tardive et ne survenir qu'après la vingt-quatrième heure, qu'elle peut au contraire être très précoce et fugace. Des examens pratiqués en temps voulu, la répétition des épreuves nous renseigneront sur ces cas.

Disons à ce propos, pour ne pas avoir à y revenir, que, contrairement aux idées qui ont eu cours au début de l'ère cholécystographique, il est admis, aujourd'hui, que le *temps d'apparition* de l'ombre, dépendant de très nombreux facteurs d'ordre gastro-intestinal et hépatique, tels que le temps d'évacuation gastrique, la vitesse du transit inestinal, le pouvoir d'absorption de la muqueuse digestive, le fonctionnement de la cellule hépatique, etc., n'a pas de signification précise pour le diagnostic de cholécystite.

Les lésions hépatiques graves (cirrhose, hépatite, cancer étendu du foie) peuvent empêcher l'élimination du trétraiode ou le retenir au niveau du foie, dont l'ombre est ainsi renforcée. Cependant,

même avec des lésions assez avancées, l'épreuve pourra, dans bien des cas, être positive.

Les causes vésiculaires de non-opacification peuvent être *extrinsèques* ou *intrinsèques*.

Parmi les premières, il faut mentionner toutes les causes capables de comprimer la vésicule ou ses voies d'excrétion, de produire des coudures du cystique. Les tumeurs du voisinage, les kystes, certaines adénites, peuvent gêner le reflux de la bile dans la vésicule ou empêcher la réplétion de celle-ci.

Mais l'on trouvera le plus souvent, comme cause extérieure de non imprégnation, des adhérences ou des brides de péricholécystite qui étranglent et coudent les voies d'excrétion ou qui enserrent la vésicule et limitent son expansion.

Les causes *intrinsèques* sont multiples. Tous les processus inflammatoires ou cicatriciels qui obstruent la lumière du canal cystique, les calculs enclavés à son niveau et, en ce qui concerne la vésicule, une lithiase importante, la présence de boue biliaire, une altération profonde et étendue de la muqueuse peuvent être incriminées. Dans des cas assez fréquents d'ailleurs, l'inflammation chronique aboutit à une sclérose telle que la cavité vésiculaire est pratiquement supprimée. Enfin, dans le cancer des voies biliaires ou de la vésicule, l'épreuve sera habituellement négative.

On peut donc considérer, en l'absence d'ombre vésiculaire, qu'il s'agit le plus souvent de l'exclusion de la vésicule soit par lésion vésiculaire, soit par péricholécystite, et surtout d'une cholécystite calculeuse ou non calculeuse, et l'on admettra, en tout cas, qu'il s'agit d'une atteinte importante de l'organe.

De plusieurs côtés on a signalé des cas où la non-imprégnation était due à une lésion ulcéreuse gastrique ou duodénale, à un cancer de l'estomac, à une appendicite, à une lithiase rénale, etc., sans aucune altération anatomique de la vésicule. Il semble que l'on ait exagéré la fréquence de ces cas que, pour notre part, nous n'avons jamais rencontrés. Il paraît s'agir d'ailleurs d'une accélération du remplissage et de l'évacuation vésiculaires plutôt que d'une absence d'opacification. Dans le diabète, dans la maladie de Basedow, le résultat de l'épreuve serait très souvent négatif sans qu'il soit possible d'en expliquer la raison. Un examen clinique complet, l'exploration du tube digestif que nous pratiquons systématiquement comme complément de la cholécystographie, nous éclaireront dans tous ces cas.

B. — Quand **l'opacification vésiculaire** est obtenue, on doit se limiter à enregistrer la réponse positive de l'épreuve sans s'arrêter aux variations du temps de l'apparition de l'image ni à l'opacité plus ou moins foncée de l'ombre, qui ne semblent avoir aucune signification précise.

La *teinte* de l'ombre est, à l'état normal, uniforme. Signalons l'aspect tacheté de l'ombre qui peut résulter des modifications de la surface de la muqueuse dans la « vésicule fraise » ou de la présence de cryptes.

Il est admis aujourd'hui que *l'apparition de l'ombre ne saurait en aucun cas éliminer le diagnostic de cholécystite.* Elle signifie seulement que *la perméabilité du cystique est conservée*, que la vésicule est en mesure de collecter la bile et que le pouvoir de concentration de la muqueuse subsiste. Il semble même que l'hyperplasie de celle-ci puisse exalter ce pouvoir d'absorption.

L'ombre vésiculaire ainsi obtenue, il faut étudier à l'écran sa forme, sa position et sa mobilité et suivre, sur des clichés en série, les diverses phases de sa contraction et de son évacuation provoquées.

Les modifications de la *forme* de la vésicule ont une grande importance au point de vue de l'existence d'une rétraction cicatricielle de la paroi elle-même ou d'une péricholécystite localisée ou diffuse.

L'interprétation des déformations n'est cependant pas toujours aisée, car la plupart des altérations acquises ont leur pendant dans les anomalies congénitales (vésicule en « bonnet phrygien », en « sablier », en « cornue », etc.).

Plus importantes sont les irrégularités, les dentelures des bords, l'aspect étiré et anguleux du bas-fond vésiculaire quand ils se retrouvent sur toutes les images et qu'ils persistent ou même s'accentuent pendant la contraction de la vésicule. Parfois on retrouvera, après ingestion barytée, des déformations correspondantes de la région pyloro-duodénale (fig. 22).

Les *dimensions* de l'ombre vésiculaire varient avec les sujets, avec la position dans laquelle se fait l'examen et dépendent naturellement aussi, comme pour toute image radiologique, de l'éloignement respectif entre le foyer, la vésicule et l'écran ou le film. On ne doit par conséquent pas tirer de conclusions de variations individuelles légères de l'ombre.

Cependant, des écarts importants de volume ont une signification non négligeable : une ombre petite, ramassée, répondra à une péricholécystite importante ou à une vésicule scléro-atrophique ; une ombre large traduira l'atonie et la stase vésiculaire, que l'examen de l'évacuation viendra confirmer (fig. 10, 11, 12).

L'avantage incomparable de la cholécystogra-

phie, c'est de nous éclairer avec certitude, du moment où la vésicule est opacifiée, sur sa *topographie* et sur sa forme. On verra qu'elle peut se trouver dans les positions les plus variables, depuis l'angle costo-vertébral (fig. 6) jusqu'à la fosse iliaque (fig. 7), depuis la ligne médiane (voire même à gauche de la colonne vertébrale) jusqu'au bord externe du foie (fig. 8), et sa forme n'est pas moins variable que sa situation.

Les *modifications du volume et de l'opacité* constatées sur les radiographies prises à quelques heures d'intervalle sont importantes à considérer, car elles témoignent d'une tonicité vésiculaire et d'un pouvoir d'absorption normaux. Rappelons cependant que, dans certains cas d'hyperplasie inflammatoire de la muqueuse, son pouvoir de concentration peut subsister ou être même exagéré, alors que la tonicité et la contractilité vésiculaires seront, le plus souvent, très affaiblies.

La position et la mobilité de l'ombre vésiculaire dépendent, à l'état normal, du type architectural du sujet, de la position de l'examen et des variations anatomiques des rapports hépato-vésiculaires. C'est ainsi que la vésicule *intra-hépatique* emmurée en plein parenchyme, ou celle qui adhère à son lit hépatique et que recouvre entièrement le péritoine, n'auront pas de mobilité propre et ne feront qu'accompagner le déplacement du foie, tandis qu'une vésicule pourvue d'un long mésocyste (vésicule pendante ou « flottante ») pourra occuper dans l'abdomen, suivant la position, les sièges les plus inattendus.

D'autre part, l'existence de certains ligaments inconstants qui rattachent la vésicule aux organes voisins ne doit pas être oubliée, d'autant plus que ces formations péritonéales (ligament cystico-duodénal, ligament cystico-colique, etc.) peuvent déterminer une fixation de la vésicule et même, semble-t-il, être rendus responsables de certaines stases vésiculaires douloureuses par coudure du cystique.

Il nous semble donc que l'on ne doive interpréter que sous les plus expresses réserves la fixité de l'ombre vésiculaire.

C. Évacuation — L'étude de l'évacuation provoquée du contenu vésiculaire et de la diminution partielle du volume de l'ombre constitue un des points les plus importants, bien que souvent négligé, du diagnostic de la cholécystite et de la péricholécystite.

A l'état normal, comme nous l'avons vu, dix minutes environ après ingestion d'un repas gras du type du repas de Boyden, la *contraction vésiculaire* est déjà évidente sur la radiographie, et en l'espace de une à deux heures on constate une évacuation totale ou du moins très avancée du contenu vésiculaire (fig. 33 et 34).

Cette évaucation est due à la contraction *active* de la vésicule, dont les bords peuvent présenter, semble-t-il, bien qu'on ne les observe qu'exceptionnellement avec netteté, des ondes de contraction. Ces modifications de l'ombre ne peuvent évidemment se produire que si la paroi vésiculaire est saine. Au contraire, l'infiltration inflammatoire des tuniques vésiculaires dans la cholécystite, les adhérences de la péricholécystite ne pourront que gêner la contraction et l'évacuation, soit par suite d'une induration qui s'oppose à la rétraction, soit par une fixation partielle ou étendue de la paroi. On pourra donc constater dans la cholécystite l'absence de contraction vésiculaire, la persistance de l'ombre, ou, du moins, un retard considérable de l'évacuation provoquée, et dans la péricholécystite, avec une contractibilité conservée, la rigidité segmentaire des parties adhérentes, l'accentuation, pendant la contraction, des dentelures et des angulations des contours de l'ombre.

L'évacuation provoquée permet souvent d'obtenir une *cystico-cholédocographie* et d'étudier ainsi la forme, le calibre, le trajet des voies d'excrétion (fig. 31 et 32).

Cette étude n'est malheureusement pas toujours possible. Elle dépend d'un certain nombre d'éléments dont les principaux sont : la taille et l'épaisseur du sujet examiné, l'opacité de la bile vésiculaire et sa rapidité d'évacuation, le calibre des canaux et l'importance plus ou moins grande du flux biliaire hépatique qui, en se mélangeant avec la bile vésiculaire, en atténue l'opacité. Nous étudions les moyens de rendre plus constante la visibilité des canaux en augmentant à la fois l'opacité vésiculaire et la vitesse de l'évacuation provoquée.

Déjà, chez les sujets où elle a pu être obtenue, la cystico-cholédocographie a permis de très intéressantes constatations sur les coudures, les rétrécissements ou la dilatation des canaux. Il est certain que l'on trouvera là des renseignements d'une haute valeur pour le diagnostic des lésions cystiques, cholédociennes et même pancréatiques qui peuvent accompagner la cholécystite.

D. Signes digestifs indirects. — Parmi les très nombreux signes indirects tirés de l'examen du tube digestif, que l'on a signalés dans les affections vésiculaires, nous retiendrons seulement, comme les plus significatifs, les suivants :

Le *spasme régional* de l'antre, qui peut s'étendre à toute la portion horizontale de l'estomac (fig. 25, 26) ;

La *déviation de l'antre prépylorique* vers la droite avec *déplacement du bulbe* en arrière ou en dedans (fig. 21). Cette dernière position, que nous tenons pour très caractéristique, s'accompagne souvent d'une empreinte vésiculaire sur le bord externe du bulbe et sur la partie voisine de la région pylorique (fig. 22, 24);

L'*angulation de la deuxième portion duodénale* en dehors, en « guillemet », parfois en « guirlande» (fig. 20), souvent associée à une diminution du calibre de la branche supérieure de l'angle. Cette image n'a de valeur que si elle est constante dans toutes les positions;

La *visibilité de l'ampoule de Vater*, le ralentissement du transit duodénal, avec accentuation de l'antipéristaltisme. Ces modifications peuvent être en rapport avec des lésions cholédociennes et pancréatiques coexistant avec l'affection vésiculaire ;

Enfin la *surélévation de l'angle colique* droit, son étirement (fig. 27) et la coudure de la partie voisine du tranverse.

***

En résumé, la technique que nous préconisons est certainement longue et complexe, mais elle fournit des renseignements beaucoup plus nombreux et plus complets que ceux que peuvent donner les modes d'exploration plus simples et plus rapides. Rappelons-nous les progrès remarquables qu'a pu faire dans ces dernières années le diagnostic radiologique des lésions gastro-duodénales, grâce à une plus grande précision et une complexité souvent extrême des techniques d'examen. La radiologie vésiculaire est une méthode relativement récente, dont beaucoup de points sont encore à l'étude alors que d'autres commencent à peine à être connus. Elle ne pourra se développer que par l'emploi d'une technique minutieuse et d'autant plus délicate qu'elle doit s'efforcer d'établir un diagnostic exact d'affections auxquelles correspondent des lésions anatomiques souvent très minimes.

COLIQUES HÉPATIQUES TYPIQUES

SUIVIES DE L'ÉLIMINATION DE CALCULS DIX ANS APRÈS LA CHOLÉCYSTECTOMIE

PAR MM.

HERSCHER et **Ch. PUYMARTIN**

Médecin de l'hôpital Lariboisière. Interne des hôpitaux.

La question des suites de la cholécystectomie étant d'actualité, il nous a paru intéressant de relater l'observation suivante, qui montre la possibilité de crises de colique hépatique suivies de l'élimination de calculs près de dix ans après l'intervention.

Mme D..., âgée actuellement de soixante-deux ans, avait joui d'une bonne santé jusqu'à l'âge de vingt-huit ans. A cette époque (1898) elle eut une grossesse (la deuxième), au cours de laquelle elle présenta quelques troubles digestifs : digestions lentes accompagnées de hoquets et de bâillements. Trois jours après son accouchement, elle fut prise brusquement d'une douleur très aiguë, transfixiante, entre les deux omoplates, sans vomissements, ni nausées. Cette crise dura vingt minutes environ, puis tout rentra dans l'ordre. Pendant les mois qui suivirent la grossesse, la malade eut quelques crises moins violentes qui allèrent en s'espaçant de plus en plus.

A partir de ce moment, elle conserva de la difficulté à digérer, une sensation de distension gastrique après les repas, des hoquets, des bâillements. L'attention des médecins qui la soignèrent fut d'abord attirée vers l'estomac en raison des phénomènes suivants : douleur entre les épaules, douleurs tardives calmées par l'ingestion d'une tasse de liquide chaud vers la fin de l'après-midi. En 1900, la malade eut une troisième grossesse au cours de laquelle l'état général demeura bon. Mais, trois jours après l'accouchement, elle fut prise d'une crise semblable à celle qu'avait déclenchée l'accouchement précédent. En 1903, quatrième grossesse sans crise. En 1907, crise très violente accompagnée d'intolérance gastrique : l'absorption d'une simple gorgée d'eau réveillant des douleurs telles que l'alimentation rectale doit pendant un temps être instituée. Pour la première fois, au cours de cette crise, l'hypocondre droit devient douloureux, des vomissements de bile surviennent et le professeur Gilbert consulté porte le diagnostic de lithiase biliaire.

De 1916 à 1918, après une période d'amélioration, de petites crises se reproduisent.

De 1918 à 1921, Mme D..., bien que gardant des digestions lentes, ne présente aucune crise et se croit guérie. Mais, en 1921, une nouvelle crise douloureuse se produit à la suite de laquelle des épisodes semblables surviennent chaque mois, durant trois à quatre jours, mais sans présenter aucun rapport avec la période menstruelle.

Après un séjour à Luxeuil, amélioration notable; mais, le 3 septembre 1922, les crises reprennent, subintrantes, obligeant Mme D... à un séjour presque continuel au lit. Douleurs en ceinture irradiant entre les deux épaules, parfois également à la pointe de l'omoplate droite. L'hypocondre droit était douloureux spontanément avec sensation de corps étranger. A l'examen, sensibilité extrême de la région vésiculaire avec défense musculaire. Pas de fièvre. Pas d'ictère non plus. La malade n'en avait du reste jamais présenté auparavant. Une radiographie faite le 1er janvier 1923 par le Dr Ledoux-Lebard ne montrait aucune image caractéristique.



Vésicule extirpée le 2 janvier 1923 (fig. 1).

En présence de ces crises subintrantes, une intervention fut décidée. Elle fut exécutée le 2 janvier 1923 par le professeur agrégé Desmarest (1). La vésicule volumineuse et adhérente est enlevée. Elle contenait 23 calculs, dont le plus gros avait la taille d'un noyau de cerise. On extrait en outre 14 calculs de volume variable du cholédoque et 4 de la branche gauche de l'hépatique.

Les suites opératoires furent bonnes. La température demeura élevée (jusqu'à 39°) pendant quelques jours, mais la malade quitta la maison de santé au bout de trois semaines.

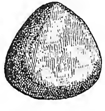
(1) Nous remercions très vivement le professeur agrégé Desmarest de tous les documents qu'il a bien voulu nous communiquer.

Dans la nuit du 23 au 24 mars, soit un plus de trois mois après l'intervention, Mme D... est prise d'une douleur vive dans la région hépatique, les urines deviennent foncées et, trois ou quatre jours plus tard, on trouve, dans les selles, deux calculs du volume de l'amande d'une noisette, quatre calculs du volume d'un gros pois et dix-neuf petits calculs.

Puis tout rentra dans l'ordre et, dans les deux années qui suivirent, Mme D... eut une bonne santé. Vue d'abord d'une façon intermittente par l'un de nous, elle fut suivie régulièrement par lui à partir du début de l'année 1925. Depuis ce moment, en dehors d'une pneumonie sérieuse, survenue en février 1930 et terminée sans aucun reliquat, Mme D... a pu mener une vie sensiblement normale. Pourtant elle présentait quelques troubles digestifs : douleurs légères dans la région hépatique, difficulté des digestions, douleurs gastriques tardives calmées par l'alimentation et d'une façon inconstante par le bismuth. En 1928, 1929, 1930, une cure est faite chaque année à Vichy, sans incidents mais aussi sans disparition consécutive des troubles digestifs. De 1925 à 1932 la cholestérine du sang fut dosée à plusieurs reprises. Les chiffres trouvés furent habituellement normaux. Pourtant, en août 1928 on constata le taux de 3gr,25 et, en avril 1932, celui de 2gr,20. Durant cette période, les examens successifs ne montrèrent rien, si ce n'est un peu de sensibilité persistante au palper de la région vésiculaire. Signalons cependant que la tension artérielle, jadis physiologique, commença à s'élever en 1927 pour atteindre les chiffres de Mx 22, Mn 9, ce qui coïncida d'ailleurs avec l'installation définitive de la ménopause.

A partir de janvier 1932, l'état de notre malade devient moins satisfaisant. Les malaises éprouvés sont plus nets et plus fréquents, lui rappelant «les mois qui précédèrent l'opération». En février, un examen radiologique est pratiqué (Dr Lagarenne). Cet examen ne montre aucune lésion proprement dite du tube digestif. Il met simplement en évidence un processus de périduodénite au niveau du genu superius. En juin, de véritables crises douloureuses apparaissent, fréquentes, obligeant la malade à s'aliter. En août, les crises sont devenues quotidiennes. Elles vont cependant augmenter encore d'intensité jusqu'en septembre. A ce moment, l'examen révèle une douleur vive à la palpation de la région vésiculaire. Le lobe gauche du foie paraît un peu augmenté de volume. Le 30 septembre, crise douloureuse extrêmement

intense avec vomissement. L'ictère apparaît. C'est un ictère franc et marqué avec pigments et sels biliaires dans les urines. Les matières sont décolorées. Ce jour-là, petite ascension thermique à 38°. Les autres jours, il n'y avait pas eu et il ne devait pas y avoir ultérieurement de fièvre. Les jours suivants l'état de la malade s'améliore, l'ictère s'atténue, puis disparaît. Le 5 octobre on trouve dans les selles un calcul pesant après dessication 90 centigrammes, du volume d'un centimètre cube environ, dont le plus grand diamètre atteint 14 millimètres et qui présente cinq facettes. L'examen chimique que M. Deval a bien voulu


0 1 2 3 4 5

Calcul éliminé le 5 octobre 1932. Poids : $0^{gr},9$. Volume : 1 cc. Densité : 0,9. Diamètre maximum : 0,014 (fig. 2).




Calcul éliminé le 19 octobre 1932. Diamètre : 11 mm. Longueur : 13 mm. (fig. 3).

pratiquer en montre la composition suivante :

Cholestérine	90 p. 100
Pigments biliaires	3 —
Produits insolubles	7 —

Peu après cette dernière crise, un traitement diathermique est institué qui n'apporte pas grand soulagement malgré une amélioration passagère. Le 15, vomissements bilieux. Le 18, nouvelle crise assez forte. Le 19 octobre, on trouve à nouveau un calcul dans les selles. C'est un calcul cylindrique. Hauteur : 13 millimètres ; diamètre : 11 millimètres. L'une des bases présente une facette. L'autre est arrondie. Après l'élimination de ce dernier calcul, les selles offrent une coloration verdâtre accentuée pendant quelques jours. Puis tout rentre dans l'ordre. Mme D... a pu reprendre une vie sensiblement normale, troublée seulement par la persistance de quelques troubles digestifs.

Les récidives de calculs après cholécystectomie dont nous rapportons là un exemple typique, ne sont pas exceptionnelles. Il est difficile cependant d'en dire la proportion exacte. Petit-Dutaillis dans sa thèse (1) englobe dans un groupe de troubles atteignant 8,6 p. 100 des opérés : le retour de crises hépatiques avec ictère, la lithiase secondaire du cholédoque et d'autres éventualités. Steden, en Allemagne, estime à 15 p. 100 le nombre des cholécystectomisés qui font, après l'intervention, des crises identiques aux crises antérieures. D'autres faits rapportés par des auteurs comme Brewer (2) ou Dreesmann (3) ne donnent pas d'arguments statistiques. Fiessinger, dans son rapport au Congrès de la lithiase biliaire, rappelle brièvement une observation semblable à la nôtre.

Quoi qu'il en soit, ces récidives de calculs après ablation de la vésicule posent par ailleurs un problème intéressant que nous discuterons brièvement. C'est celui qui a trait au lieu de formation de ces calculs. Il ne semble pas qu'il s'agisse d'une lithiase intra-hépatique. Certes cette lithiase existe. Courvoisier en avait réuni 50 observations. Récemment les observations de Lœper, Ravier et Tonnet (4), celle de Brulé, Leveuf et Stehelin (5), celle de Fabre (6) en ont apporté des preuves manifestes. Mais les calculs rejetés par notre malade ne présentaient pas les caractères des calculs hépatiques. L'un offrait un aspect à facettes typique, et l'analyse rapportée plus haut le montre extrêmement riche en cholestérine (90 p. 100), alors que les recherches récentes semblent prouver que les calculs hépatiques n'en contiennent jamais un tel taux.

Nous, penserions plutôt que ces cas de lithiase

(1) PETIT-DUTAILLIS, Thèse de Paris, 1922.
(2) BREWER, *Arch. Surg.*, 2 janvier 1921, p. 145.
(3) DREESMANN, *Med. Klin.*, 20, 1163-1165, 24 août 1924.
(4) LŒPER, RAVIER et TONNET, *Bull et mém. Société méd. des hôpitaux*, 20 juillet 1928.
(5) BRULÉ, LEVEUF et STEHELIN, *Bull. et mém. Société méd. des hôpitaux*, 12 juillet 1929.
(6) FABRE, *Annales d'anat. pathologique*, février 1932.

après cholécystectomie — ou tout au moins le cas que nous en rapportons — se rattachent à un processus de lithiase de la voie principale. La fréquence des calculs dans cette voie est d'ailleurs bien connue. Chauffard (thrombose biliaire cholédocienne), Quénu et Mathieu (1) y ont consacré d'importants travaux. En 1928, H. Dufour (2) a soutenu sur la pathogénie de cette lithiase, ainsi d'ailleurs que sur la pathogénie de la lithiase biliaire en général, une théorie originale que nous ne pouvons d'ailleurs développer ici. Pour cet auteur et pour son élève Chiffre (3), les calculs ne se formeraient pas dans la vésicule, mais bien dans les logettes, vacuoles très petites dénommées cryptes glandulaires, qui parsèment la paroi des voies biliaires, autant principale qu'accessoire. Dans son article il rapporte l'observation d'une malade — en partie semblable à la nôtre — qui, dix mois après résection de la vésicule (trouvée saine d'ailleurs et vide de tout calcul), fit une colique hépatique typique avec ictère. Cette observation permet d'écarter l'explication qui a été donnée par certains auteurs dans des cas semblables et qui voudrait qu'il s'agisse de calculs du cholédoque (mais d'origine vésiculaire) ayant été méconnus et laissés lors de l'intervention. Si cette explication est valable à la rigueur pour les récidives suivant de peu la cholécystectomie (telles que celle que notre malade présenta trois mois après), elle ne saurait être admise dans le cas où la vésicule était saine et dans celui où la colique hépatique et l'expulsion de calculs furent séparées de l'intervention par un intervalle de près de dix ans. Il faut bien que les calculs, s'il ne sont pas hépatiques, soient nés et aient grandi dans la voie biliaire principale.

Sans vouloir tirer de notre observation des conclusions disproportionnées avec son importance, il nous a semblé, en tout état de cause, utile de la verser au dossier de la lithiase autochtone du cholédoque et aussi de la lithiase biliaire en général.

(1) MATHIEU, Thèse de Paris, 1908.
(2) DUFOUR, *Monde médical*, 15 janvier 1928.
(3) CHIFFRE, Thèse de Paris, 1925.

DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT PHYTOTHÉRAPIQUE DES GROS FOIES

PAR

Gaston PARTURIER et Roger FELDSTEIN

Lorsqu'on découvre, au cours d'un examen, un foie qui « paraît gros » et semble déborder plus ou moins largement les fausses côtes, il convient, avant d'instituer une thérapeutique, de s'assurer qu'il s'agit bien d'un gros foie et d'éliminer d'abord toute la série des tumeurs sous-hépatiques qui peuvent simuler un gros foie :

Tumeurs diffuses, périviscérite à point de départ vésiculaire ou duodénal, d'étiologie tuberculeuse, spécifique ; néoplasie à point de départ colique ou gastrique adhérente à l'organe ;

Tumeurs bien limitées, telles que kyste ou tumeur du pancréas ;

Tumeurs mobiles, comme un rein, un kyste du mésentère, une vésicule à méso.

Tous ces diagnostics se font suivant les cas par l'anamnèse, les signes concomitants et surtout les caractères évolutifs. Quand on s'est bien assuré que la masse palpée dans l'hypocondre est bien le foie, il importe de rechercher la limite supérieure de cet organe avec grand soin afin d'éliminer le *foie ptosé*.

La percussion du thorax sur la ligne mamillaire nous montre, en passant de la sonorité pulmonaire à la matité hépatique, que le bord supérieur du foie normal se trouve dans le cinquième espace intercostal.

Si la matité hépatique ne se révèle que plus bas, (ptose du foie d'ailleurs corrigible), il faudra retrancher cette différence de l'hépatomégalie apparente pour se rendre compte exactement du volume de la glande.

La ptose du foie n'est jamais isolée et s'accompagne presque toujours d'une descente des autres organes abdominaux (estomac, intestin, rein avant tout).

Mais l'anatomie nous montre le foie solidement fixé à la veine cave, et par le ligament coronaire à la paroi abdominale postérieure ; le déplacement de la ptose lui fera donc subir un double mouvement de rotation : autour de son axe transversal, sa face postéro-inférieure regardant encore plus nettement en arrière en position debout (4) et autour de son axe antéro-postérieur, le lobe droit progressant vers le thorax beaucoup plus que le lobe gauche.

(4) G. PARTURIER, Séméiologie biliaire, Doin, 1926.

La vésicule biliaire bascule avec le foie et son col et le cystique peuvent ainsi se couder ou se tirailler.

A la correction mécanique représentée par un corset bien fait, de la gymnastique, du massage, de l'électrothérapie (surtout par les courants continus ou les ondes courtes) s'adjoindront utilement quelques recommandations de détail. Ce genre de malade supportera très bien, en effet, l'alimentation excitante, désastre du lithiasique, à condition que cette alimentation soit prise en décubitus dorsal ou suivie immédiatement de cette position en décubitus dorsal; la position debout n'est supportable à ces malades que si la ptose est parfaitement corrigée par le corset.

De même, il pourra avoir recours, à condition de garder le repos étendu, à tous les purgatifs, même ceux qui, dans d'autres conditions, réveilleraient brusquement la sensibilité ou la contractilité de la vésicule biliaire et qui seraient contre-indiqués dans tous les cas où une action sédative s'impose (sulfate de magnésie ou de soude, calomel).

La phytothérapie contribuera par l'*huile de Haarlem* (1) à cette médication stimulante des voies biliaires.

L'*huile de Haarlem* a été autrefois recommandée dans la lithiase biliaire par Chauffard. Son usage paraît actuellement réservé aux ptoses hépatiques où, dans les conditions que nous venons d'indiquer, son emploi excite à propos la contraction vésiculaire.

On la donne sous la forme de capsules dosées à $0^{gr},20$, une à deux par jour, ou en émulsion dans du sirop de gomme, XX gouttes par jour dans une infusion chaude.

Dans une deuxième catégorie de faits, l'exploration du foie nous amène à la constatation d'une hépatomégalie qui peut ou non s'accompagner d'ictère ou de mélanodermie.

En cas d'*hépatomégalie avec mélanodermie*, il conviendra d'abord de faire analyser les urines pour savoir si nous sommes en présence d'un *diabète bronzé*.

Maladie de l'homme adulte, outre la mélanodermie il s'accompagne d'hémorroïdes, d'épistaxis, parfois de nævi vasculaires.

L'examen montre qu'en plus du gros foie, il existe une grosse rate percutable et palpable.

La polyurie à 2-3 litres s'accompagne d'une forte glycosurie de 100 grammes par jour et plus.

Il existe plusieurs formes cliniques de cet état, parmi lesquelles une cirrhose hypertrophique pigmentaire sans diabète.

Le traitement comportera le régime, l'opothérapie, l'insuline.

La phytothérapie contribuera par l'*eucalyptus* (2) à ce traitement.

En effet, l'eucalyptus semble avoir une action particulièrement heureuse sur les hépatomégalies du diabétique.

Classiquement employé dans les catarrhes bronchiques, la gangrène pulmonaire, les bronchites fétides (Lyon, Loiseau, R. Hazard), l'eucalyptus est entré dans notre thérapeutique hépatique par l'intermédiaire du diabète.

Il possède en effet, dans certaines campagnes, la réputation, qui semble d'ailleurs méritée, d'abaisser la glycosurie. Nous l'avons ainsi prescrit à de nombreux diabétiques et nous avons cru pouvoir lui attribuer bien souvent une amélioration générale portant non seulement sur les symptômes urinaires, mais même sur la glycémie, et aussi sur la dépression des forces et l'hépatomégalie plus ou moins importante qui accompagne le diabète, souvent, en général.

Ce dernier fait nous frappa à tel point que nous renouvelâmes l'expérience chez des hépatiques non diabétiques, et il est bien rare actuellement que, à une période au moins de l'évolution d'une maladie de foie, nous ne prescrivions l'eucalyptus.

Les malades le prennent sous la forme d'infusion de feuilles à 20 p. 1 000, à raison de 500 centimètres cubes à 1 litre par jour par doses fractionnées avant les repas. Ils s'habituent vite à son goût d'ailleurs non désagréable. La plupart en ressentent un soulagement marqué. Quelques glycémiques à la limite de la glycosurie, les ont suspendues à cause d'une impression de sécheresse de la bouche.

On peut également adjoindre l'eucalyptus à la composition suivante :

(1) L'huile de Haarlem est un goudron liquide provenant de la distillation d'un genévrier, le *Cadier*, le *Juniperus oxycedrus* (conifère). Ce genévrier est abondant surtout dans le midi de la France. On le prépare dans le Gard (près d'Alais) et dans le Var.

On l'extrait soit par distillation sèche, soit par combustion incomplète (Codex).

Très différente de l'huile de goudron de pin, c'est un liquide de consistance épaisse, de coloration brun noir, de saveur âcre et caustique, à peu près insoluble dans l'eau.

Sa composition mal définie est surtout faite d'huile de cade, d'essence de térébenthine et de baie de laurier, etc.

On l'emploie en *usage externe* dans les dermatoses comme antiseptique, parasiticide ou kératolytique.

(2) On utilise les feuilles d'*Eucalyptus globulus*, grand arbre de la famille des Myrtacés originaire de l'Australie et propagé dans plusieurs régions chaudes du globe.

Tartrate double de potassium et de sodium........	ãã	40 grammes.
Citrate de soude..........		
Lactose.....................		20 —
Essence d'anis		Q. S.

qui n'a plus le goût ni de l'eucalyptus ni du mélange salin (1).

***

Dans d'autres cas, l'analyse d'urine ne révèle pas de glycosurie, mais l'interrogatoire permet de retrouver des antécédents paludéens nets. C'est la *cirrhose paludéenne* dont le diagnostic est souvent évident chez un ancien paludéen alcoolique.

Le début en a été douloureux, il s'est manifesté par une poussée congestive du foie avec ictère, anorexie, et un amaigrissement rapide.

A la période d'état, la mélanodermie contraste avec la pâleur des muqueuses ; des poussées de fièvre intermittente fatiguent le malade ; la splénomégalie est considérable, l'évolution progressive vers une période cachectique avec œdèmes généralisés peut être hâtée par un ictère grave avec purpura et hémorragies ; il existe de cette cirrhose paludéenne une forme atrophique, une forme biliaire.

Ici, la thérapeutique aura un double but : remédier à l'anémie, atteindre le parasite causal.

Si l'arsenic est généralement mal toléré par ces foies déficients, il n'en est rien pour le fer que l'on ne manquera pas de prescrire. On conseillera aussi la strychnine, et surtout l'hépatothérapie selon la méthode de Whipple.

La thérapeutique causale par la *quinine* a été discutée au cours de la cirrhose paludéenne. Tous les auteurs actuellement sont d'accord pour conseiller un traitement prolongé auquel on associera, si possible, une cure de demi-altitude dans un climat sec.

Par la quinine, extraite du quinquina, la phytothérapie a apporté à la modeste gamme des médicaments spécifiques un élément de la plus grande valeur.

Tonique puissant, fébrifuge, spécifique du paludisme, le *quinquina* est une arme de premier ordre en thérapeutique hépatique.

On l'emploie sous forme de macération, d'extrait fluide et aussi de sels de quinine.

Macération : l'écorce de quinquina sera préparée en décoction ou plutôt macération à la proportion de 20 p. 1 000.

Nous l'employons sucrée à la dose d'un verre à bordeaux au début des repas.

Extrait fluide : c'est la forme la plus communément utilisée (Codex 1908) ; elle présente un inconvénient : son amertume, dont on peut le débarrasser partiellement par certains procédés. Il est rare d'ailleurs qu'on le prescrive pur, on le dilue dans de l'eau sucrée ou dans une formule telle que dans la suivante :

Extrait fluide de quinquina.	ãã	5 à 25 grammes.
— — kola.......		
Acide phosphorique		2gr,50 à 3gr,50
Glycérine.........................		20 grammes.
Eau distillée......... Q. S. pour		100 —

X à XX gouttes au début des repas dans un peu d'eau de Pougues.

Macération et extrait fluide pris dans ces conditions exercent une action apéritive tonique dont les malades se rendent immédiatement compte.

On peut les utiliser dans le traitement du paludisme en les alternant avec les injections de sels de quinine.

Sels de quinine : nous avons renoncé à l'administration par ingestion des sels de quinine à cause des accidents dyspeptiques (crampes, brûlures) ou hépatiques (accentuation du subictère conjonctival, sensibilité diffuse de la masse hépatique, parfois poussées vésiculaires) très généralement observés chez nos malades.

L'objection faite aux injections de quinine jusque dans ces derniers temps était leur carac-

(1) En usage externe, nous n'insisterons pas sur les inhalations de feuille d'eucalyptus renforcée d'eucalyptol qui appartiennent à la thérapeutique générale. Contre les manifestations asthmatiques de nos hépato-biliaires, nous employons plutôt la lavande seule ou associée à l'eucalyptus qui agit dans ce cas par ses propriétés balsamiques.

Pourtant nous restons fidèles aux badigeonnages du thorax à l'essence d'eucalyptus qui semble multiplier l'action calmante des inhalations et combattre la bronchite souvent concomitante ; cette méthode permet encore de laisser le malade se reposer de l'application de ventouses.

Enfin nous utilisons les effets analgésiques et peut-être « antiarthritiques » de l'eucalyptol en l'incorporant à une pommade destinée aux massages d'articulations douloureuses :

Eucalyptol....................	ãã	1 gramme.
Menthol.......................		
Acide salicylique		3 grammes.
Extrait d'Ulmaria	ãã	5 grammes.
— de feuilles de noyer ...		
Lanoline	ãã	25 grammes.
Vaseline blonde..............		

Composition chimique. — Les feuilles de l'*Eucalyptus globulus* renferment, à côté de tanin, de pyrocatéchine, d'alcool cérylique, une huile essentielle dans la proportion d'environ 1,5 à 3 p. 100, c'est l'eucalyptol ou cinéol qui est le principe constituant de l'essence d'eucalyptus contenue à la dose de 50 à 70 p. 100. A côté de lui, on trouve du dipentène, du pinène droit et de petites quantités d'aldéhyde butyrique et valérianique.

tère douloureux et les escarres qu'elles produisaient trop souvent. A cet égard, un grand progrès a été réalisé par le mélange « quinine-uréthane » et surtout par l'emploi du *formiate de quinine*.

Le *formiate basique de quinine* est le plus riche en quinine des sels actuellement connus (87,50 p. 100 contre 81,71 p. 100 du chlorhydrate basique) ; il s'injecte couramment dans les muscles et n'est aucunement douloureux. Nous n'avons jamais observé d'accident en procédant de la façon suivante :

Injecter $1^{gr},25$ à $1^{gr},50$ par vingt-quatre heures les trois premiers jours, puis $0^{gr},25$ à $0^{gr},75$ tous les matins jusqu'à la fin de la troisième semaine. Nous prescrivons ensuite une semaine d'extrait fluide de quinquina (1) (10 grammes par jour à prendre par fraction, en partié au début, en partie au milieu du repas, mélangé à une petite quantité d'aliments).

La semaine suivante, le malade mettra tous les soirs un suppositoire de quinine et l'on reprendra les injections si la fièvre n'a pas baissé.

(1) *Origine botanique.* — Une espèce du genre *Cinchona* fournit toutes les écorces qui sont des quinquinas vrais. Tantôt ce sont des arbres de 10 à 25 mètres de haut, tantôt des arbrisseaux. Les fleurs blanches ou carnées ont une odeur agréable.

Il existe une quarantaine d'espèces de cinchona que l'on trouve à l'état sauvage dans une région très exactement limitée et empiétant sur la Colombie, la Bolivie, l'Équateur, le Pérou, — les premières indications médicales connues datent du XVIIe siècle. La première cure retentissante eut lieu en 1638 et fut celle de la femme du vice-roi du Pérou, la comtesse del Chinchon (d'où l'on forma *cinchona*).

Plus tard, on acclimata la plante afin d'en généraliser la culture; actuellement, c'est de Java que proviennent les neuf dixièmes de la production mondiale.

Préparation. — On écorçait l'arbre, on desséchait les lambeaux d'écorce en les exposant au soleil et en les pressant en pile. Plus tard, on préféra le *moussage* (c'est-à-dire que l'on recouvre de mousse ou même d'autres matériaux la plaie que l'on fait à l'écorce), et le *raclage* (ablation superficielle de l'écorce, le liber restant jouant le rôle de la mousse et protégeant le cambium qui régénère l'écorce). Actuellement, on pratique l'*abatage* ou l'*arrachage*.

Les *alcaloïdes* se forment dans la feuille et sont ensuite transportés dans toute la tige et les racines où on les retrouve dans les cellules parenchymateuses, faisant partie du contenu des cellules vivantes.

Sa *composition chimique* est complexe, on en isole de nombreux alcaloïdes d'importance inégale. Les principes actifs dominants sont la quinine, dont nous avons vu toute l'importance en matière d'hépatomégalie, la *quinidine*, médicament de l'arythmie et des blocs, la *cinchonine*, la *cinchonidine*.

La *quinine* à dose toxique produit une hypothermie avec hypotension et diminution de la fréquence des battements cardiaques, des bourdonnements d'oreille, de la céphalée avec vertige, une « ivresse quinique » avec exaltation, agitation, délire hallucinatoire. Parfois elle déclenche, surtout chez les hépatiques, des éruptions cutanées.

C'est en diminuant le pouvoir oxydant du protoplasma que la quinine est antiparasitaire vis-à-vis des êtres unicellulaires.

On prescrira les suppositoires suivants :

Formiate de quinine	$0^{gr},75$
Extrait de belladone	$0^{gr},25$
Extrait thébaïque	1/2 centigramme.
Beurre de cacao	Q. S.

Pour un suppositoire n° 6.

En l'absence de sucre dans les urines et de paludisme dans les antécédents, on pensera à la syphilis et on en recherchera cliniquement et hématologiquement les autres signes qui pourraient conduire à un traitement spécifique, où la phytothérapie ne saurait jouer qu'un rôle secondaire.

Foie gros sans ictère ni mélanodermie.

Deux questions se posent : est-ce un état irrémédiable ? est-ce un cas médical ou chirurgical ? Et l'on s'appuiera sur deux arguments : la fièvre et la cachexie.

Il existe de la fièvre. — Si elle est vespérale, régulière, intermittente ou continue, qu'elle s'accompagne d'un petit accès (ce qui est fréquent) avec frissons, chaleur, sueur, elle doit faire penser au *paludisme*.

Le foie paludéen comporte plusieurs degrés :

Soit congestion inflammatoire simple, généralement sans ictère, à distinguer soigneusement du gros foie amibien ou de l'hypertrophie hépatique simple des pays chauds ;

Soit cirrhose paludéenne, le plus souvent atrophique, pouvant apparaître après une phase de congestion simple, évoluant ensuite comme une cirrhose de Laennec.

Ici l'intensité du *traitement quinique* variera avec la tolérance de chaque malade, car nul plus qu'un hépatique est exposé aux accidents quiniques, spécialement bourdonnements d'oreille et éruptions cutanées, mais les lignes générales seront celles que nous avons montrées.

Si la fièvre est irrégulière et s'accompagne d'un foie gros, lisse, dur, élastique et d'une augmentation de volume progressive, il faudra songer à l'*abcès tropical* que la présence dans les selles d'amibes dysentériques ou de kystes rendra certain.

Le foie est énorme, douloureux, la diarrhée habituelle s'est apaisée, l'amaigrissement se manifeste. Il existe une leucocytose à polynucléaires.

Le traitement de base en sera surtout l'émétine, extrait de l'ipéca, et le novarsénobenzol, appartenant à la thérapeutique générale, qui agiraient surtout sur l'hépatite amibienne ; l'abcès, s'il ne tend pas à se résorber, sera traité chirurgicalement.

La drogue utilisée depuis plusieurs siècles sous

le nom d'*ipéca* est fournie par les racines d'une petite plante herbacée du Brésil, l'*Uragoga ipecacuanha*, de la famille des Rubiacés.

Ce n'est ni comme vomitif, ni comme expectorant que l'ipéca peut être employé pour lutter contre l'hépatomégalie amibienne, la dose expectorante risquant de réveiller ou d'entretenir l'état nauséeux.

L'action triomphale s'obtient par l'*émétine*, qui avec la *céphaline* constituent les deux plus importants alcaloïdes de l'ipéca. On emploie principalement le chlorhydrate d'émétine dans l'hépatite amibienne, qui présente l'avantage d'être injectable sous la peau.

Avant les importants travaux de Rogers qui en fit la découverte, le seul recours contre l'abcès tropical amibiasique était l'intervention chirurgicale.

Actuellement il est de règle de commencer par les injections d'émétine.

Elles ont souvent l'avantage d'éviter l'opération en obtenant, croyait-on, une guérison complète. Elles préparent du moins à l'intervention si elle est inévitable, diminuant le caractère inflammatoire du processus et facilitant la cicatrisation de la poche une fois évacuée.

Lacagne s'appuie sur une statistique d'environ 250 cas, dont 100 avec intervention, et montre l'impossibilité d'affirmer la guérison par l'émétine d'un abcès du foie. *Ce qui guérit, c'est l'hépatite amibienne, à condition qu'elle ne soit pas suppurée.*

Mais dès qu'un abcès s'est formé, il faut rechercher les signes cliniques que nous avons résumés rapidement.

Les solutions injectables de *chlorhydrate d'émétine* sont ordinairement titrées à 4 centigrammes pour une ampoule de 2 centimètres cubes.

Il y a intérêt, comme pour la digitaline, à attaquer l'organisme par de fortes doses, puis à diminuer progressivement de façon décroissante : premier jour : $0^{gr},16$; deuxième jour : $0^{gr},12$; troisième jour et jours suivants : $0^{gr},08$.

Il faut savoir que l'émétine a le double inconvénient (fait grave chez des malades qui ont déjà une tendance naturelle à l'hypotension) :

1° D'abaisser la tension ; aussi lui adjoindra-t-on de la spartéine, un centimètre cube de la solution à 5 p. 100 pour un centimètre cube d'émétine) ;

2° D'être parfois mal tolérée, surtout si les reins sont lésés ; il faudra donc vérifier l'état des émonctoires avant de la prescrire ; faire une injection d'essai et, si elle est bien tolérée, aborder les fortes doses et aller en diminuant.

Ce traitement dure dix jours et peut être repris après un repos de quinze jours.

L'intolérance est annoncée par des nausées, des vertiges, des vomissements, de la tachycardie. Les effets thérapeutiques sont en général radicaux : la fièvre tombe rapidement, les douleurs s'atténuent, l'hépatomégalie régresse et l'examen du sang montre un retour vers la normale.

Les résultats, d'après Chauffard et François, ne seraient pas seulement préventifs contre la formation éventuelle d'un abcès amibien, mais se montreraient même curatifs, agissant sur un abcès déjà formé avec pus collecté, mis en évidence par ponction. (Nous avons vu l'opinion différente d'auteurs plus récents que nous avons cités, en particulier Lacaze.)

Ravaut a préconisé, pour augmenter encore la puissance d'action de l'émétine, son association avec le novarsénobenzol. Il commence par quatre injections intraveineuses de $0^{gr},30$ à quatre jours d'intervalle, et entre deux piqûres fait tous les jours des intramusculaires ou sous-cutanées d'émétine à doses croissantes : 4, 6, 8 centigrammes.

Cette première quinzaine finie, on suspend l'émétine et on continue les injections de novarsénobenzol ($0^{gr},30$) jusqu'à concurrence de dix injections. Dans les trois dernières périodes intercalaires, on reprend l'émétine.

Quelque remarquablement actif que soit ce traitement émétinien, il n'est pas infaillible : devant les formes particulièrement sévères, devant les formes avec infection secondaire sur lesquelles l'émétine n'a pas de prise, devant le pus mort d'un vieil abcès, il échoue.

Lorsque l'émétine est impuissante, il ne faut pas attendre plus d'une semaine et recourir à la chirurgie ; la fièvre, la douleur, l'hépatomégalie, l'amaigrissement persistant en sont les indications.

En infusion on donnera « l'ipéca à la brésilienne », infusion prolongée et reprise qui permet la dissolution des alcaloïdes (H. Hazard) :

Ipéca composé	3 et 6 et même en lavement : 10 grammes.
Eau bouillante.......	300 centimètres cubes.

Laisser infuser douze heures, filtrer. Cette infusion est destinée à l'absorption par la bouche, mais, dans la crainte d'un effet nauséeux chez les malades qui ont déjà une prédisposition à la nausée, nous ne l'employons jamais qu'en lavement :

Ipéca concassé..........	3 grammes.
Eau bouillante............	150 centimètres cubes.
Chlorure de calcium	1 gramme.
Laudanum	XV gouttes.
Extrait de belladone	$0^{gr},01$
Sulfate de spartéine	$0^{gr},10$

ou :

Ipéca concassé	5 grammes.
Eau bouillante...........	300 centimètres cubes.
Laudanum	X gouttes.
Sulfate de spartéine	0gr,10

Nous prenons toujours la précaution d'ajouter à l'ipéca du sulfate de spartéine ; le laudanum est souvent nécessaire pour obtenir la conservation du lavement par le malade.

Le chlorure de calcium renforce l'action de l'ipéca. Il possède d'ailleurs par lui-même une action favorable sur la muqueuse intestinale. Enfin, dans les cas douloureux, spasmés, la belladone devient nécessaire et contribue par ailleurs à diminuer la sécrétion intestinale.

***

Dans d'autres cas la maigreur, la pâleur, le mauvais aspect général du malade nous conduisent à examiner la rate et le sang.

L'examen de la formule hématologique montrera que l'on se trouve en présence d'une maladie des éléments constituants du sang. On trouvera tantôt une hyperleucocytose à caractères myéloïdes ou lymphoïdes, tantôt une anémie globale.

On prescrira le traitement de ces états, traitement qui, dans le premier cas, sera trop souvent illusoire et dans le deuxième devra être continué toute la vie.

On prescrira la radiothérapie sur les os ou la rate. On conseillera les stimulants de l'hématopoièse (sérum frais ou d'animal saigné en voie de régénération sanguine, moelle osseuse ; enfin surtout, depuis les travaux de Whipple, le foie de veau cru).

Dans ces états, la phytothérapie ne peut, dans l'état actuel de nos connaissances, jouer qu'un rôle d'appoint.



Il en est de même lorsque la clinique (confirmée par les signes négatifs que donne l'examen du sang) permet d'arriver au diagnostic de *cancer du foie*.

Il a bien été conseillé de faire dans ces cas de la quininothérapie, médication tonique dont la répétition entretient l'espoir du malade.

***

D'autres hépatomégalies **ne s'accompagnent ni de fièvre, ni de cachexie**, et dans ces cas, nous aurons en vue quelques étiologies principales (foie cardiaque, syphilitique, goutteux, enfin cirrhose hypertrophique) où surtout le foie goutteux pourra relever d'une médication phytothérapique.

Nous aurons donc à éliminer dans cette catégorie le *foie cardiaque* (classiquement gros foie pulsatile et douloureux, avec signes de reflux hépato-jugulaire) où la phytothérapie jouera un rôle décisif avec la digitale, le genêt, le strophantus ; — le gros foie syphilitique (foie dur, indolore, parfois ficelé), pour retenir l'*hépatomégalie goutteuse* ; les goutteux ont souvent un gros foie qui augmente encore de volume à l'accès de goutte aigu, s'accompagnant de signes d'insuffisance hépatique, subictère, urobilinurie, glycosurie.

Au traitement de la goutte chronique par les sels de lithine et de pipérazine, nous conseillerons d'adjoindre des cures de *citron* (1).

Nous écartons le jus de citron pur à cause de son acidité, mais nous en tirons tout le parti possible en le transformant en citrates.

1° Nous le prescrivons souvent mélangé à une eau alcaline : il se produit des citrates alcalins avec le dégagement de gaz carbonique ;

2° Le jus de citron versé goutte à goutte dans une tasse d'infusion chaude de camomille lui enlève sa couleur verte, le mélange devient incolore et neutre si l'on suspend l'addition de jus de citron. Ce mélange d'un goût agréable est doué d'une action antinauséeuse très nette ;

3° En condiment sur des légumes, un poisson ou de la viande, le jus de citron, surtout à chaud et pourvu qu'on lui laisse un certain temps, perd de son acidité tout en conservant sa saveur ; il semble que là aussi, les acides du fruit se soient combinés aux bases alimentaires. C'est ainsi que le citron entrera dans la phytothérapie des hépatomégalies goutteuses.

Comme « anti-arthritique », « antigoutteux », aussi bien que cholérétique, nous prescrivons toujours dans ces cas le *chaton de saule blanc* sous forme d'infusions à 15 pour 1000 : une demi-heure avant les repas.

(1) *Usage externe* : il rend service contre les angines, les stomatites, les glossites dont on connaît la fréquence chez de tels malades, par son effet tonique et astringent.

Usage interne : on l'a préconisé contre la lithiase biliaire, contre l'arthritisme en général. Il agirait par la formation de citrates alcalins, mais alors pourquoi ne pas recourir directement aux citrates et exposer nos malades à tous les inconvénients des acides (le jus de citron contient 14 à 15 grammes d'acide citrique pour 100 et environ *un gramme* d'acide malique), sans compter que beaucoup de ces malades ont une dentition imparfaite et que l'acidité peut renforcer les douleurs dentaires ou gingivales.

On a invoqué aussi la richesse du jus de citron en vitamines.

Ces avantages, il est possible de les maintenir, mais après avoir supprimé l'inconvénient en neutralisant l'acidité.

Il existe enfin un dernier type d'hépatomégalie sans fièvre ni cachexie, c'est celle des gros mangeurs ou des alcooliques. Pour ces derniers, on peut voir se constituer le gros foie de la cirrhose hypertrophique, ascitique ou non, pour lequel la phytothérapie cholérétique et diurétique entrera en jeu : eucalyptus, combretum, buchu, toujours n infusion environ une demi-heure avant les repas.

RÉSUMÉ

Ptose = huile de Haarlem.
Gros foie avec mélanodermie :
Diabète = eucalyptus ;
Paludisme = quinquina ;
Syphilis.
Gros foie sans ictère ni mélanodermie :
Avec fièvre : paludisme = quinquina ; abcès tropical = ipéca ;
Avec cachexie : anémie, cancer = quinquina.
Gros foie sans fièvre ni cachexie :
Foie cardiaque = digitale, adonis vernalis ;
Foie syphilitique ;
Foie goutteux = citron, chaton de saule blanc ;
Cirrhose hypertrophique = combretum, buchu.

***

Tels sont les différents problèmes de thérapeutiques spécialement phytothérapiques que soulèvera l'existence d'un *gros foie sans ictère ni ascite* ; l'apparition de ces signes capitaux influe naturellement et de façon importante sur l'orientation du diagnostic et de la thérapeutique et omporte une étude spéciale.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Immuno-transfusion non spécifique dans une septicémie à streptocoque hémolytique.

R. Stephenson (*The Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 14 janvier 1933) a traité un malade atteint d'une septicémie à streptocoque hémolytique prouvée par l'hémoculture par une série d'immuno-transfusions dont quatre non spécifiques et une spécifique. A la suite de la troisième transfusion, la culture devint négative et le malade fut amélioré cliniquement. Puis une extraction dentaire fut pratiquée ; la culture de la racine de la dent extirpée montra du streptocoque hémolytique. Aussitôt réapparurent des signes de polyarthrite, des frissons, de la fièvre et le sang contint à nouveau du streptocoque hémolytique en culture pure. Après une cinquième transfusion non spécifique et une transfusion spécifique, l'hémoculture devint négative et le malade guérit. L'étude détaillée de la formule sanguine avant et après chaque transfusion par la méthode de Schilling fait croire à l'auteur que les transfusions étaient responsables de l'augmentation nette et mesurable du mécanisme de défense. Quoique cette expérience ne soit pas suffisante pour affirmer la valeur de l'immuno-transfusion non spécifique, l'auteur pense qu'elle justifie de nouveaux essais d'application de cette thérapeutique.

Jean Lereboullet.

Richesse normale du sang en oxyde de carbone.

On croit habituellement qu'à l'état normal le sang ne contient pas d'oxyde de carbone ; les recherches pratiquées par A.-O. Gettler et M.-R. Mattice (*The Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 14 janvier 1933) leur ont montré qu'il n'en était rien. Ils ont trouvé que le taux moyen d'oxyde de carbone dans le sang de 18 personnes vivant à New-York dans de bonnes conditions d'hygiène était de 0,27 volume p. 100, ce qui correspond à 1 p. 100 de l'hémoglobine combinée à de l'oxyde de carbone. Le taux moyen d'oxyde de carbone chez 12 personnes habitant à la campagne dans une institution d'État est de 0,24 p. 100, soit une saturation d'hémoglobine de moins de 1 p. 100. Le taux moyen d'oxyde de carbone chez 12 balayeurs de rues de New-York est de 0,69 p. 100, soit une saturation de 3 p. 100 de l'hémoglobine. Deux chauffeurs de taxis présentèrent à plusieurs reprises un taux d'oxyde de carbone allant de 1,47 à 4,33 volumes p. 100, saturant donc 8 à 19 p. 100 de l'hémoglobine. Le fait de fumer du tabac accroît de façon appréciable le taux d'oxycarbonémie et doit être pris en ligne de compte dans l'interprétation des résultats du laboratoire.

Jean Lereboullet.

Traitement de l'anémie pernicieuse par injection unique de suc gastrique concentré.

Il y a trois ans, Riddle et Sturgis ont montré que l'administration d'une dose massive unique d'extrait hépatique produisait le même effet thérapeutique que l'administration de faibles doses pendant dix jours et que cette méthode avait l'avantage de produire une stimulation plus active de la moelle osseuse. R.-S Morris, L. Schiff, J.-H. Foulger, M.-L. Rich et J.-E. Sherman (*The Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 21 janvier 1933)

ont appliqué ce principe au traitement par le suc gastrique de porc. Ils ont employé un extrait concentré de suc gastrique de porc (spécialisé sous le nom d'*addisin*) dont une ampoule de 5 centimètres cubes équivaut à 5 700 centimètres cubes de suc gastrique. L'injection unique d'une telle ampoule, pratiquée chez deux malades, a produit des manifestations de stimulation médullaire intense. Les auteurs ont observé des crises sanguines durant douze et vingt-quatre jours avec réticulocytose marquée durant trente-quatre et quarante-quatre jours respectivement. Cette phase fut suivie d'une augmentation plus rapide de l'hémoglobine et de la maturation des globules rouges. En même temps on observait une amélioration subjective importante. Il semble donc qu'une injection unique de suc gastrique concentré puisse produire une rémission complète de l'anémie pernicieuse ; il ne serait donc pas déraisonnable de penser qu'une injection de cet ordre à des intervalles de deux mois ou plus suffirait à maintenir le taux des globules et de l'hémoglobine à un chiffre normal.

JEAN LEREBOULLET.

Anévrysme du ventricule gauche suite d'un infarctus du myocarde.

Il est actuellement bien établi que la cause habituelle des anévrysmes du ventricule gauche est l'infarctus du myocarde ; E.-I. FOGEL (*The Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 7 janvier 1933) en rapporte un nouveau cas. Il s'agit d'un homme de soixante ans qui, après avoir présenté quelques douleurs d'effort dans les membres supérieurs, présenta brusquement au cours d'une marche une sensation de faiblesse avec dyspnée; son état s'améliora par le repos, mais le lendemain, malgré la disparition de la douleur, il ressentait une sensation de mort imminente ; il était pâle et cyanosé. Les bruits du cœur étaient affaiblis et le pouls battait à 100, régulier. Quelques jours plus tard, on entendit à la pointe un frottement péricardique, la température atteignit 39°, on constata une hyperleucocytose et une chute de la pression artérielle. Des électrocardiogrammes successifs montrèrent une inversion de T. Le malade, qui s'était amélioré au point de reprendre son travail, tout en restant dyspnéique, fut revu au bout de six mois. On constatait alors à la radioscopie une saillie de la partie supérieure du bord gauche du cœur, saillie que l'auteur attribue à une dilatation anévrysmale des parois du ventricule gauche. Les données électrocardiographiques semblent indiquer que la thrombose intéressait la branche descendante artérielle de l'artère coronaire gauche.

JEAN LEREBOULLET.

La phonendoscopie permet-elle l'exploration physique du foie ?

Il est parfois difficile de délimiter le foie par la percussion et la palpation. L'examen radiologique est souvent infidèle. La phonendoscopie est-elle une méthode précise et certaine ? PIERRE BOILLET (*Revue médico-chirurgicale des maladies du foie*, 1932, n° 6) a étudié sa valeur par des recherches sur le vivant et sur le cadavre, et il en ressort qu'elle ne possède absolument aucun intérêt séméiologique. Aussi bien dans le repérage du bord supérieur que du bord inférieur, elle est susceptible de donner toutes les erreurs possibles. L'épaisseur de la paroi, l'anomalie d'un organe autre que le foie, toutes les conditions qui augmentent la tension de la paroi abdominale peuvent faire croire faussement à un gros foie : le stéthoscope ne recueille que les vibrations de la paroi et nullement celles du foie sous-jacent. Ces recherches aboutissent à cette conclusion que la phonendoscopie est une méthode à condamner définitivement, non seulement d'ailleurs pour le cas particulier du foie, mais pour la délimitation de tous les autres organes.

S. VIALARD.

La typho-bacillose de Landouzy et sa pathogénie.

La paghogénie de la typho-bacillose reste très discutée : si le syndrome fébrile est bien connu au point de vue nosologique, il faut reconnaître que l'on n'est point encore d'accord sur son origine réelle et ses causes profondes. On sait que Landouzy considérait la typho-bacillose comme relevant d'une septicémie tuberculeuse, mais par la suite grâce en particulier aux progrès de la radiologie, de nombreux auteurs admettent qu'elle est toujours en rapport avec une localisation viscérale et en particulier avec des lésions ganglio-pulmonaires. DUFOURT et ETIENNE-MARTIN (*Le Journal de médecine de Lyon*, 20 février 1932) présentent 13 observations de typho-bacillose dans lesquelles ils se sont attachés à saisir les rapports pouvant exister entre la fièvre et les lésions susceptibles de lui servir de substratum. Ils ont pu constater que :

1° Dans un tiers des cas, aucune lésion n'a pu être décelée ;

2° Lorsque des lésions sont decelées, elles peuvent retarder assez considérablement dans leur apparition sur le début de la fièvre ;

3° Il est très fréquent de voir les lésions continuer à progresser et à s'étendre après la fin de la période clinique fébrile.

En somme, il leur paraît difficile d'établir entre les signes ganglio-pulmonaires révélés par la radioscopie et la fièvre un rapport étroit. Aussi les auteurs en reviennent-ils à la conception initiale de Landouzy et croient à l'origine sanguine de la typho-bacillose. Cette origine paraît d'ailleurs plus vraisemblable depuis que l'on connaît les formes atypiques du virus tuberculeux. Des travaux récents ont mis en évidence l'existence de bacillémies, dues à l'ultra-virus tuberculeux provoquant chez le cobaye des lésions non caséeuses, temporaires et curables. C'est grâce à ces données récentes que l'on pourra probablement attribuer à la typho-bacillose sa véritable signification.

S. VIALARD.

La silicose pulmonaire et ses problèmes actuels.

La silicose pulmonaire, affection très ancienne, est devenue plus fréquente avec les moyens mécaniques à grand rendement utilisés par l'industrie moderne. Ce sont les problèmes nouveaux soulevés par cette curieuse maladie qu'expose A. POLICARD (*Le Journal de méd. de Lyon*, 5 février 1933), et il étudie particulièrement les conditions étiologiques, le mécanisme pathologique, le rôle de la tuberculose, la marche de l'affection. Au point de vue étiologique, ce qui compte dans le déterminisme de la silicose pulmonaire ce n'est pas la quantité totale de silice contenue dans la poussière, mais la quantité de silice libre sous forme de quartz (SiO^2) anhydre. La silice combinée aux minéraux (silicates) n'intervient pas. De même seules les particules de très petites dimensions son

agissantes (moins de 1 µ). Le temps de séjour à la poussière nécessaire pour devenir silicotique est lui-même très variable et dépend surtout du genre de travail effectué : dans les industries les plus dangereuses, comme le polissage au jet de sable, on a vu des silicoses se développer entre trois et dix ans. Le problème étiologique est donc très complexe, d'autant plus qu'il existe un facteur individuel, certains sujets étant plus sensibles que d'autres.

La formation du nodule silicotique s'explique par l'action toxique des particules siliceuses sur les cellules. Autour des cellules à poussière, le tissu conjonctif réagit en formant un granulome qui finit par se scléroser.

Mais toute l'histoire de la silicose pulmonaire est dominée par les rapports qu'elle affecte avec la tuberculose, Dans la grande majorité des cas, les deux affections sont associées (silico-tuberculose) et il s'agit en réalité d'une tuberculose pulmonaire modifiée par l'inhalation de silice s'apparentant aux formes fibreuses à évolution lente de la bacillose : d'une part, les particules siciliceuses favorisent l'implantation tuberculeuse; d'autre part, elles lui impriment un développement fibreux qui ralentit son évolution.

Il semble que les lésions silicotiques coutinuent à progresser après la fin de l'exposition aux poussières nocives, mais avec une lenteur beaucoup plus grande. En tout cas, les parties sclérosées du poumon le sont d'une manière définitive. Aussi la silicose pulmonaire doit-elle être considérée comme une des plus importantes parmi les maladies du travail.

S. VIALARD.

Le rhumatisme articulaire aigu tuberculeux.

Les travaux de Löwenstein ont attiré à nouveau l'attention sur les rapports qui relient tuberculose et rhumatisme articulaire aigu. J. WEILL (*Th. Paris*, 1932. Le François édit.) vient de consacrer une fort intéressante thèse à cette importante question. Il considère le rhumatisme articulaire aigu tuberculeux décrit par Poncet comme une entité clinique indéniable ; les coïncidences cliniques, le balancement entre des localisations franchement tuberculeuses et les manifestations articulaires, la succession sur les mêmes jointures de rhumatisme et d'arthropathies bacillaires typiques en sont autant de preuves. Mais le rhumatisme articulaire aigu tuberculeux peut avoir une allure clinique identique à celle de la maladie de Bouilland, être comme elle précédé d'une angine et comme elle réagir au traitement salicylé; la tuberculose peut même déterminer les localisations séreuses et endomyocarditiques si fréquentes dans le rhumatisme franc. Ni la sérologie, ni l'hématologie, ni l'étude des tests allergiques n'apportent de critères diagnostiques certains ; l'anatomie pathologique est elle aussi très décevante et les lésions du rhumatisme tuberculeux sont variables. La recherche du bacille de Koch dans le liquide articulaire ou au niveau des lésions paraît le seul critère valable. Cette recherche est facilitée par l'emploi de procédés de recherche nouveaux. La provocation de la tuberculose atypique du cobaye par l'inoculation de sang, de liquide pleural, s'est montrée positive dans des cas ayant entièrement l'aspect clinique de la maladie de Bouilland, posant ainsi le problème du rôle de l'ultravirus tuberculeux ou de bacilles tuberculeux hypovirulents dans le déterminisme de certains rhumatismes articulaires aigus. L'auteur rapproche ces résultats de ceux obtenus par Löwenstein ; c'est cependant sans grand succès qu'il a cherché à cultiver par le procédé de cet auteur le virus tuberculeux chez les rhumatisants. Il pose le problème de l'identité du rhumatisme tuberculeux et de la maladie de Bouilland sans cependant prétendre le résoudre ; on pourrait en effet considérer la bacillémie comme due à des germes de sortie mobilisés par le rhumatisme. Ce travail se termine par une étude pathogénique du rhumatisme tuberculeux qui envisage deux modes d'action : attaque directe de la jointure par le bacille circulant dans le sang ou sensibilisation préalable des articulations par une bacillémie souvent occulte et éveil d'une hypersensibilité locale lors d'une nouvelle décharge bacillémique ou d'une tuberculinémie ; cette dernière conception ferait du rhumatisme tuberculeux une variété étiologique d'ailleurs fréquente d'un processus plus général.

JEAN LEREBOULLET.

Emploi de l'extrait de foie intraveineux pour le traitement de l'anémie pernicieuse.

R. ISAACS, C.-S. STURGIS, S.-M. GOLDHAMER et F.-H. BETHELL (*The Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 4 mars 1933) ont fait subir à l'extrait de foie une purification qui permet de l'injecter par voie intraveineuse. Ils en ont expérimenté l'action par 1 000 injections chez 140 malades. L'injection d'une quantité d'extrait correspondant à 100 à 125 grammes de foie peut être faite toutes les semaines aux malades atteints d'anémie pernicieuse jusqu'à ce que le chiffre des globules rouges devienne normal ; puis il suffit de faire une injection par mois. Ce traitement produit une réponse réticulocytaire caractéristique, mais le pourcentage moyen de cette réponse est plus élevé que celui obtenu avec la dose quarante fois plus forte absorbée habituellement par la bouche, fractionnée en doses quotidiennes. Les améliorations subjectives et neurologiques sont particulièrement remarquables avec cette thérapeutique. La méthode intraveineuse réalise une économie notable dans l'usage du foie, libère le malade de la médication quotidienne et lui permet un régime moins limité ; elle assure aussi au médecin que le malade prend régulièrement une dose connue de principe actif. Enfin l'auteur remarque qu'il a obtenu une réponse favorable dans un petit groupe de malades atteints d'anémie pernicieuse et non influencés par le foie ou l'estomac de porc desséché par voie buccale.

JEAN LEREBOULLET.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 2448-32. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

QUELQUES IDÉES SUR LES AORTITES SYPHILITIQUES

PAR

Robert POINSO
Médecin des hôpitaux de Marseille.

Lorsqu'on réfléchit tant soit peu à la question des aortites, on est dominé par une notion étiologique classique, la fréquence de la syphilis originelle. Doit-on revenir de cette opinion? Doit-on considérer qu'une certaine partie des inflammations de l'aorte ne relève pas de l'infection tréponémique? C'est ce que nous voudrions brièvement examiner, à la lumière de faits positifs, d'observations personnelles recueillies au cours de ces dernières années. Et tout d'abord, limitons notre sujet. Nous n'envisagerons ici que les aortites pures, caractérisées cliniquement par une dilatation du vaisseau à la percussion, par un souffle systolique plus ou moins intense avec clangor diastolique à l'auscultation, et radiologiquement par un élargissement du calibre de l'aorte avec opacité marquée. C'est indiquer suffisamment qu'il n'est pas dans nos intentions de nous appesantir sur l'aortite avec insuffisance aortique, ou maladie d'Hodgson, qui est indiscutablement d'origine syphilitique, lorsqu'on la constate en dehors de la vieillesse. En effet, à cet âge de la vie, l'athérome aortique peut réaliser ce même double souffle, et il faut être réservé dans l'appréciation de la cause, qui, souvent, n'est pas en relation avec la vérole.

Nous diviserons cette étude rapide en trois parties : dans la première, nous envisagerons les notions qui, en tenant compte de l'âge des malades, permettent de donner un premier classement des aortites ; dans la deuxième, nous indiquerons les arguments qui jouent en faveur de la syphilis ; dans la troisième, nous donnerons notre statistique. Nous conclurons en déduisant de toutes ces considérations notre opinion personnelle.

I. *Distinction des aortites suivant l'âge des malades.* — Les aortites pures ou simples sont, dans la majorité des cas, d'origine syphilitique. Telle est l'idée actuellement admise. Mais nous devons faire une distinction, qui, à notre avis, n'est pas assez nettement établie dans la plupart des travaux qu'on a consacrés à ce chapitre de la pathologie, et qui vient d'être cependant soulignée par de nombreux auteurs (Barrieu, Doumer, Dumas, G. Giraud, Gravier, Halbron, Yacoël, nous-même) au cours de l'enquête poursuivie par la *Vie médicale*, 25 décembre 1932. *Avant soixante ans*, et *a fortiori* avant la cinquantaine, cette proposition classique semble vraie; mais *après la soixantaine*, si l'on peut retrouver un certain nombre d'aortiques syphilitiques, dans la plupart des cas, surtout à mesure qu'on se rapproche d'un âge avancé, les aortites ne relèvent plus avec autant de fréquence de la même étiologie ; l'athérome, la sclérose sénile, noms qui pour nous traduisent d'ailleurs plus une lésion qu'une cause bien définie, se partagent l'influence morbide. Si l'on essaie de se représenter pourquoi nous établissons cette distinction d'âge, nous ferons remarquer qu'elle est capitale pour le point de vue qui nous occupe : en effet, un sujet atteint d'aortite syphilitique ne va pas évoluer de longues années sans présenter des signes qui l'obligeront à se soigner, mais surtout qui vont traverser sa vie de mille incidents douloureux ou dyspnéiques et bien souvent abrégeront ses jours. Il suffit de se rappeler ces malades de nos salles d'hôpital qui, une fois admis, sortent rarement, toujours retenus par leurs algies, leurs angoisses, une insuffisance cardiaque progressive ; qui, trop souvent, sont retrouvés morts dans leur lit, après une syncope terminale. Certes, tous ces abonnés à la maladie et à la mort, on les conçoit mal vivant longtemps sans troubles ; on s'imagine avec peine qu'ils puissent atteindre le seuil de la vieillesse. Ces données hospitalières sont celles de la vérité. Par le fait de cette localisation sur l'aorte, de cette inflammation qui poursuit sa marche sans presque s'arrêter, les aortiques syphilitiques sont condamnés à une évolution rapide et troublée. Peu d'entre eux dépassent quelques années depuis le jour où on les a vus pour la première fois. Au contraire, nous connaissons tous de bons vieillards, qui viennent nous consulter pour des malaises insignifiants, sans rapport avec l'appareil cardio-vasculaire, et chez qui notre oreille est toute surprise d'entendre un souffle râpeux de la base. A des années de distance, si l'on a la chance de les revoir, on retrouvera immuable ce souffle aortique, qui, nous le savons, est le reflet des plaques calcaires que l'on nous montrait sur la table d'autopsie avec la phrase imagée : « aorte pavée d'athérome ». Pourquoi cette évolution silencieuse? Mais parce qu'ici il n'y a pas de processus en activité, d'inflammation lentement envahissante, comme dans la syphilis; il semble que tout se passe comme si la paroi du vaisseau se laissait incruster, et rien de plus. D'ailleurs, les examens anatomiques nous montrent des aortes entièrement « pavées » de chaux et de cholestérine, que ce revêtement continu n'avait pas empêché d'accomplir leur office pendant des années et des années.

D'un côté, évolution rapide et semée d'incidents ; de l'autre, évolution très longue sans signes fonctionnels. Tels sont, à notre avis, les symptômes qui séparent les deux variétés d'aortites et qui expliquent que la syphilis soit plus rarement l'apanage des formes rencontrées chez le vieillard.

II. *Les arguments en faveur de la syphilis.* — Nous venons de voir que, par une première approximation, nous sommes parvenus à invoquer l'étiologie tréponémique dans la plupart des aortites survenant chez les sujets relativement jeunes. Cet argument de l'âge est l'un de ceux que l'on met le plus fréquemment en avant. Mais il y en a d'autres, très nombreux, que nous allons passer en revue. Et tout d'abord l'argument de fréquence. Quelle maladie, en effet, en dehors de la syphilis, à un âge relativement jeune, alors qu'on ne constate pas de signes d'athérome, que les artères sont souples, est susceptible de créer une pareille atteinte vasculaire? On a incriminé diverses affections aiguës, les maladies éruptives, la pneumonie, la fièvre typhoïde, le rhumatisme articulaire aigu. Mais vraiment avons-nous jamais vu, en pratique, une aortite succéder à ces maladies? Je fais exception pour le rhumatisme. Il est relativement fréquent de voir, surtout chez l'enfant, une aortite rhumatismale lors de la période endocardique aiguë, avec souffle systolique de la base; mais, rapidement, ce souffle s'estompe, puis s'évanouit, laissant seulement persister le souffle diastolique, si bien qu'à la phase de chronicité, on ne peut pas avoir de doute : l'aortite rhumatismale chronique n'entre pas en ligne de compte. Le paludisme a été accusé de frapper l'aorte. J'ai examiné pas mal de paludéens chroniques, des Malgaches ou de vieux coloniaux. Parmi eux, j'ai le souvenir d'un officier, paludéen de longue date, atteint de cirrhose dite « palustre » et qui avait une aortite typique; les antécédents, la négation de la spécificité, avaient fait incriminer l'hématozoaire. Mais le Bordet-Wassermann était fortement positif, et en interrogeant bien notre malade, nous obtînmes l'aveu d'un chancre antérieur, si bénin, nous dit-il, qu'il ne valait pas la peine d'en parler. Par conséquent, en recherchant avec soin les affections suceptibles de blesser l'aorte, on arrive par élimination à ne trouver avec certitude que la syphilis parmi les causes déterminantes.

Ces notions étiologiques générales ne sont pas incompatibles avec ce que nous apprennent l'enquête personnelle auprès du malade et les signes somatiques. L'aveu d'une contamination antérieure, la notion de traitements répétés par injections, les antécédents obstétricaux et la connaissance des tares chez les enfants, la polyléthalité infantile, sont de précieux arguments bien connus. L'examen du malade révèle parfois des signes pupillaires ou nerveux, une leucoplasie buccale, qui ont une grande valeur pour le diagnostic rétrospectif. Mais, parfois, on ne trouve ni dans les antécédents, ni dans l'examen, aucun symptôme qui puisse faire incriminer l'ingérence du tréponème. Il existe, en effet, des aortites syphilitiques isolées qui sont la seule manifestation de la maladie. Leur diagnostic est difficile. Toute aortite survenant avant cinquante ans doit être fortement suspectée, c'est vrai, mais il est presque impossible d'aller plus loin.

Les auteurs qui défendent cette opinion (aortite, seul signe de syphilis) donnent comme arguments : la possibilité d'une réaction de Bordet-Wassermann positive ; l'influence du traitement sur les signes fonctionnels, douleurs, palpitations, dyspnée. Certes, le Wassermann positif est un précieux appoint ; mais il peut aussi bien être négatif, malgré une spécificité certaine. Et, à notre avis, il est difficile de suivre Lian qui, *s'appuyant uniquement sur cette réaction* pour affirmer l'étiologie syphilitique des aortites, ne compte dans sa statistique que 32 p. 100 d'aortites pures spécifiques. Il semble donc que le premier de ces arguments soit insuffisant et fasse pécher par défaut, car les exemples abondent de syphilitiques avérés, avec chancre ou roséole dans leur passé, bien ou mal traités, qui ont une réaction négative. L'influence du traitement nous paraît plus intéressante, mais elle n'est pas d'une valeur absolue. Nous avons amélioré par le bismuth ou le mercure des cardio-aortiques chez lesquels il était impossible de soupçonner une étiologie spécifique, et dont l'amélioration, d'ailleurs transitoire, aurait aussi bien pu être le fait de toute autre médication. Et même le seul repos, si bienfaisant pour tous ces malades, ne risque-t-il pas parfois, à l'hôpital par exemple, de fausser certains résultats ?

En résumé, les arguments en faveur de l'action du tréponème sur l'aorte sont très nombreux et souvent convaincants. Mais lorsque les arguments sont pauvres, minimes, lorsqu'en particulier il existe une aortite pure avec Wassermann négatif, même chez un sujet jeune, il est difficile et, croyons-nous, très difficile d'affirmer la syphilis. Ces cas laissent persister un doute légitime, et, dans l'état actuel de nos connaissances, on ne doit pas se hâter de conclure.

III. *Les statistiques* sont variables suivant les auteurs. Étienne admet que la syphilis détermine 85 p. 100 des cas d'aortite; Richard donne le chiffre de 75 p. 100. Nous avons vu que Lian, n'envisageant que les observations avec Bordet-Wassermann

positif, indique seulement 32 p. 100 d'aortites syphilitiques pures. Il nous a paru intéressant de transcrire ici notre statistique d'aortiques purs (sans insuffisance aortique) recueillie soit à notre consultation hospitalière, soit chez nos malades de ville, pendant les années 1930, 1931, 1932. Nous n'avons pas fait de choix arbitraire : toutes nos observations ont été considérées et résumées en quelques lignes. On verra, par les conclusions que nous impose cette statistique, que la syphilis certaine ou très probable réclame 68 p. 100 des cas d'aortites.

A. — Aortites avec syphilis certaine.

OBSERVATION I. — St... Raymond, trente-neuf ans ; nie toute spécificité ; vient consulter pour palpitations avec dyspnée d'effort ; souffle systolique aortique et clangor ; TA : 17-5 (Vaquez) ; aorte élargie et opacifiée à l'écran ; B.W. positif. Disparition des signes fonctionnels à la suite d'injections de Quinby.

OBS. II. — Vill... Marie, cinquante ans : chancre syphilitique du sein à trente ans (contamination par un nourrisson) ; mort-nés et avortements nombreux ; peu et mal traitée ; aorte élargie à la percussion ; souffle systolique et clangor ; TA : 29-19 (Vaquez) ; B.W. négatif. Améliorée faiblement par le traitement bismuthomercuriel et ioduré.

OBS. III. — Gér..., quarante-sept ans ; chancre syphilitique à vingt ans, traité par pilules de mercure et sirop de Gibert. Une crise unique d'angor pectoris à quarante-six ans ; se plaint de palpitations. Souffle systolique et clangor ; aorte élargie à l'écran ; TA : 14-7 (Vaquez) ; B.W. positif. N'a plus de crise d'angor, depuis qu'il suit un traitement intensif (bismuth, mercure, lipiodol).

OBS. IV. — Cicc..., soixante et un ans ; tabétique ; aortite nette ; TA : 20-10 (Vaquez).

OBS. V. — Mme Pass..., soixante-sept ans ; souffle systolique et clangor ; Argyll-Robertson ; réflexes achilléens abolis ; TA : 19,5 (Vaquez). B.W. négatif.

OBS. VI. — Del Imag... Louise, cinquante-huit ans ; chancre syphilitique mal traité ; plusieurs mort-nés, un seul enfant vivant avec dents d'Hutchinson typiques ; mari syphilitique. Aorte large à la percussion ; souffle systolique et clangor ; à l'écran, dilatation de l'aorte, sans ectasie ; TA : 17-10 (Vaquez) ; B.W. négatif. Améliorée par le traitement (signes fonctionnels : douleurs précordiales, striction laryngée).

OBS. VII. — Mme Anton..., quarante-six ans ; roséole à vingt-cinq ans ; angor pectoris à quarante-six ans ; souffle systolique et clangor ; à l'écran, aorte opaque, peu élargie ; aortite thoracique ; B.W. négatif. TA : 14-8 (Vaquez). A la suite d'un traitement bismuth-mercure, n'a plus eu de crises douloureuses et a grossi de 10 kilos.

OBS. VIII. — Car... Jean, soixante-deux ans ; chancre syphilitique en 1898, traité pendant deux ans par pilules et sirops. A cinquante-huit ans, palpitations de cœur ; aorte large à la percussion ; souffle systolique et clangor. TA : 15-7,5 (Vaquez) ; B.W. positif. A l'écran, aorte très élargie et très opaque ; aortite thoracique ; actuellement, douleurs solaires par aortite abdominale (aorte expansive et douloureuse), et tuberculose pulmonaire.

OBS. IX. — Casan... Marie, cinquante-quatre ans ; a eu des plaques muqueuses vulvaires (contaminée par son mari, navigateur, et lui-même atteint d'hépato-néphrite chronique syphilitique) ; souffle systolique et clangor ; TA : 16-7 (Vaquez) ; B.W. négatif.

OBS. X. — Tisds... Albertine, quarante-neuf ans ; roséole à vingt-neuf ans ; B.W. positif en 1931 ; albuminurie chronique, de faible taux (0gr,08-0gr,06) ; souffle systolique et clangor ; TA : 14,5-8,5 (Vaquez) ; se plaint de palpitations ; très améliorée par le bismuth.

OBS. XI. — Bert... Julie, trente-six ans ; myélite spécifique ; B.W. positif. Est traitée pour sa myélite et une atrophie du nerf optique par des injections antispécifiques. Souffle systolique et clangor ; TA : 13-6 (Vaquez).

OBS. XII. — Chauv... Théophile, cinquante-huit ans ; vient consulter pour toux quinteuse, coqueluchoïde ; souffle systolique et clangor ; aorte opaque et élargie, à l'écran ; pas d'ectasie. Pupilles irrégulières, Argyll-Robertson ; B.W. positif. Très améliorée par le traitement (Quinby).

OBS. XIII. — Gall... Georges, quarante-deux ans ; chancre syphilitique en 1918 ; souffle systolique et clangor ; palpitations, dyspnée d'effort ; TA : 17-10 (Pachon) ; leucoplasie buccale.

OBS. XIV. — Espos... Luigi, trente-trois ans ; angor pectoris ; souffle systolique et clangor ; pupilles inégales, Argyll-Robertson ; réflexes rotuliens et achilléens abolis.

OBS. XV. — Gius... Gabrielle, cinquante-deux ans ; mari, navigateur, longtemps traité à Saint-Louis par injections antisyphilitiques ; aorte élargie à la percussion ; souffle systolique et clangor ; TA : 21-8 (Pachon) ; pupilles myotiques, contractiles. B.W. négatif. A eu quatre enfants : le premier est mort à un an de convulsions ; le deuxième à huit mois ; le troisième se porte bien ; le quatrième est mort à quinze jours avec une maladie bleue.

OBS. XVI. — Flor... Marie, trente-huit ans ; palpitations ; souffle systolique et clangor ; TA : 15-8 (Pachon) ; B.W. positif. Périonyxis syphilitique. Très améliorée par le traitement.

OBS. XVII. — Dan... Louise, cinquante ans ; chancre syphilitique à trente-cinq ans ; souffle systolique et clangor ; TA : 24-9 (Pachon) ; B.W. positif. Supporte mal le traitement bismuthique et mercuriel.

OBS. XVIII. — Noug... Ephisie, vingt-huit ans ; vient consulter pour palpitations ; son mari est syphilitique ; elle-même a été traitée par le bismuth avant de venir nous voir. Souffle systolique et clangor ; TA : 14-7 (Pachon). N'a pas d'autres signes de spécificité. A refusé de faire pratiquer un B.W. Disparition des palpitations à la suite du traitement (muthanol).

OBS. XIX. — De Bog... William, soixante-quatre ans ; douleurs sous-mammaires droites ; chancre syphilitique en 1887, non traité ; troubles mentaux pendant la guerre, qui ont guéri à la suite de nombreuses injections antisyphilitiques. Souffle systolique et clangor ; pupilles myotiques, inégales ; Argyll-Robertson. Les réflexes rotulien et achilléen gauches sont presque abolis.

B. — Aortites avec syphilis très probable.

OBSERVATION I. — Nal... Louis, soixante-cinq ans ; « souffre du cœur » ; douleurs angineuses ; colonial, éthylique ; nie toute maladie vénérienne. Cinq enfants : le premier mort à six mois ; les deuxième et troisième jumeaux, nés à sept mois, morts en bas âge ; le quatrième mort à onze ans ; le cinquième quarante ans, en mauvais état de santé (troubles digestifs et nerveux). Souffle systolique et clangor ; à l'écran, aorte opaque

et très élargie, mais sans ectasie ; aorte descendante visible. TA : 19-10 (Vaquez). B.W. refusé. Amélioration très grande à la suite du traitement spécifique.

Obs. II. — Mal... Antoinette, quarante-cinq ans ; gros foie dur, irrégulier, avec albuminurie (ce qui, d'après Lancereaux, est tout à fait caractéristique d'une syphilis) ; souffle systolique et clangor ; TA : 18,5-11 (Vaquez). A la suite du traitement spécifique, régression du volume du foie. Mort un an après par ictère grave.

Obs. III. — Mme B..., cinquante et un ans, angor pectoris ; un enfant né à huit mois ; souffle systolique et clangor ; TA : 15-7 (Vaquez) ; à l'écran, aorte opaque et élargie ; B.W. négatif. *Pupilles fortement myotiques, réagissant à peine à la lumière.* Disparition complète des crises d'angor à la suite d'un traitement spécifique (bismuth, iode, mercure) ; ces crises ont cessé depuis vingt et un mois.

Obs. IV. — Tab... Angèle, quarante-deux ans ; palpitations, dyspnée d'effort ; souffle systolique et clangor ; TA : 27,5-12 (Vaquez). B.W. négatif. Pupille droite réagit à peine à la lumière ; pupille gauche normale. Les deux réflexes achilléens et le réflexe rotulien gauche sont abolis. Amélioration peu marquée avec le traitement.

Obs. V. — Mme P..., cinquante-cinq ans ; deux avortements ; un enfant atteint de maladie bleue, mort à quarante-cinq jours ; un enfant de vingt-cinq ans, bien portant ; un accouchement prématuré à sept mois (mais éclampsie). Souffle systolique et clangor ; aorte large de 60 millimètres ; TA : 20-5 (Vaquez) ; B.W. négatif. Pupilles myotiques, contractiles. Échec du traitement sur les douleurs cardiaques, mais amélioration des palpitations, des troubles nerveux ; disparition de l'insomnie (qui avait duré un an, avant les injections spécifiques).

Obs. VI. — Lient... Thérèse, cinquante-six ans ; douleurs précordiales ; pas d'antécédents notables ; souffle systolique et clangor ; TA : 15,5-9 (Vaquez) ; pupille gauche ovale, très paresseuse ; a eu un ptosis gauche avec douleur persistante céphalique du même côté, pendant plusieurs mois. Perdue de vue.

Obs. VII. — Coul... Pierre, quarante-cinq ans ; pas d'antécédents ; dyspnée nocturne ; souffle systolique et clangor ; TA : 13,5-7,5 (Vaquez) ; *leucoplasie buccale intense*. Perdu de vue.

Obs. VIII. — Bl... Adèle, cinquante-six ans ; palpitations ; un mort-né ; une enfant, pesant 5 kilos à la naissance, actuellement bien portante, mais qui vient d'avoir un enfant nourri au sein et cependant atteint de rachitisme précoce ; le mari a des troubles mentaux. Souffle systolique et clangor ; TA : 24-11 (Vaquez).

Obs. IX. — Mme S... soixante-trois ans ; pas de signes fonctionnels. A eu trois enfants : le premier est né à terme et est mort immédiatement ; le deuxième et le troisième sont nés à sept mois, mort-nés ; mari décédé assez jeune des suites d'une affection cardiaque (?). Souffle systolique et clangor. TA : 23,5-9 (Vaquez). B.W. négatif. Pas de signes viscéraux ou nerveux de syphilis. Fibrome dur, enclavé dans le petit bassin ; leucoplasie vulvaire.

Obs. X. — Cl... Marcelle, quarante-trois ans ; palpitations, douleurs précordiales ; a soigné pendant deux ans, comme infirmière, un malade syphilitique ; son mari est mort d'une affection sarcomateuse (?). Souffle systolique et clangor ; aorte large à la percussion ; TA : 14-7 (Vaquez). Perdue de vue.

Obs. XI. — Is n... Léonie, soixante-quatre ans ; a eu une paralysie faciale dans sa jeunesse qui a été traitée par l'iodure de potassium (paralysie avec céphalée tenace); huit grossesses : le premier enfant est né à sept mois et demi et est mort quinze jours après ; le deuxième est né à sept mois, est bien portant ; le troisième, né à terme, se porte bien ; le quatrième et le cinquième, nés à terme, sont morts à un et cinq mois ; les trois autres grossesses se sont terminées par avortement, à trois et quatre mois. Souffle systolique, clangor ; TA : 17-8 (Vaquez). Perdue de vue.

Obs. XII. — Lél... Irma, soixante-quatre ans ; albuminurie chronique ; a été traitée à plusieurs reprises par injections intraveineuses ; pas d'antécédents notables ; souffle systolique et clangor ; aorte opaque et élargie, à l'écran ; TA : 25-11 (Pachon). Perdue de vue.

Obs. XIII. — Moul... Jeanne, soixante-deux ans ; palpitations ; quatre enfants morts de méningite en bas âge ; *un enfant anormal, hémiplégique*, est mort à douze ans ; un est né à huit mois et est mort en bas âge. Mari décédé de tuberculose (une part des méningites de ses enfants doit lui être imputée) ; souffle systolique et clangor ; TA : 16-8 ; B.W. négatif ; aorte opaque avec inégalités de teinte. En cours de traitement.

Obs. XIV. — Riv... Paul, soixante-deux ans ; douleurs thoraciques vagues ; souffle systolique et clangor ; leucoplasie buccale intense ; pupilles inégales (OD plus petite qu'OG), contractiles ; B.W. refusé ; TA non prise. Disparition des douleurs thoraciques à la suite du traitement (Quinby).

C. — Aortites où l'étiologie spécifique ne peut être incriminée.

Observation I. — All... Henriette, cinquante-trois ans. Aortite ; aorte élargie et opaque à l'écran ; TA : 16,5-9 (Vaquez) ; B.W. négatif. Ni antécédents, ni stigmates.

Obs. II. — Mme M..., cinquante-neuf ans ; aortite mitralisée ; TA : 21-7 (Vaquez) ; B.W. négatif. Angor pectoris ; crises rhumatismales (?) dans les antécédents. Rien ne peut faire penser à la spécificité.

Obs. III. — Bl... Caroline, soixante-douze ans ; aortite vraisemblablement athéromateuse ; pas de signes, ni d'antécédents.

Obs. IV. — Mme S..., soixante-deux ans ; aortite ; TA : 20-9 (Vaquez) ; enfants sains ; pas de signes de spécificité.

Obs. V. — Sap... Marie, quarante-cinq ans ; aortite ; TA : 18-8 (Vaquez) ; éthylisme ; aucun stigmate de syphilis ; pas d'antécédents.

Obs. VI. — Reb..., Laure, trente-neuf ans ; aortite ; sous-clavière droite très surélevée ; TA : 20,5-9 (Vaquez) ; aucun signe, aucun antécédent suspect.

Obs. VII. — Cont... Albertine, quarante-cinq ans ; aortite ; TA : 19-9 (Vaquez) ; rien ne permet de suspecter la syphilis.

Obs. VIII. — Perr... Lina, cinquante-trois ans ; aortite ; TA : 19,5-10 (Vaquez) ; pas de stigmates, ni d'antécédents.

Obs. IX. — Sim... Marie, quarante-six ans ; aortite ; TA : 14,5-7 (Vaquez) ; examen négatif par ailleurs.

Obs. X. — Bel... Marie, soixante-deux ans, aortite vraisemblablement athéromateuse ; cancer utérin ; TA : 17-7 (Vaquez).

Obs. XI. — Baud... Eulalie ; quarante-cinq ans ; aortite avec douleurs dorsales gauches ; TA : 18,5-8 (Vaquez).

Obs. XII. — Pans... Aimé, soixante-cinq ans ; aortite.

vraisemblablement athéromateuse ; aorte opaque et élargie à l'écran ; pas de signes ou d'antécédents de syphilis.

Obs. XIII. — Lop... Marie, cinquante-neuf ans ; aortite ; B.W. négatif ; 7 enfants vivants sur 9, et en bonne santé.

Obs. XIV. — Zéb... Abraham, soixante-cinq ans ; aortite athéromateuse vraisemblable ; cancer gastrique ; B.W. négatif.

Obs. XV. — Lap... Marthe, cinquante-huit ans ; aortite ; TA : 19-9 (Pachon) ; aorte opaque et large à l'écran ; B.W. négatif. Rien ne permet de penser à la syphilis.

***

Si nous traduisons en chiffres les pourcentages obtenus, nous voyons que sur 48 observations, il y a 19 cas d'aortites où la syphilis est certaine, 14 où elle est très probable (soit par la présence de stigmates de syphilis, soit par l'étude des antécédents, obstétricaux surtout), 15 où elle est douteuse ; ce qui fait un peu plus de 68 p. 100 des cas en faveur de l'aortite syphilitique. En dissociant nos statistiques de ville ou d'hôpital (chose que nous n'avons pas faite ici), nous trouvons d'une part 66 p. 100, et de l'autre 70 p. 100.

Notre moyenne, 68 p. 100, épouse étroitement les deux ordres de chiffres.

Nous pouvons donc conclure :

1° Il y a lieu, parmi les aortites, de distinguer avec soin celles qui surviennent avant ou après la soixantaine ; les premières relèvent souvent de la syphilis ; les autres sont rarement syphilitiques.

2° Parmi les aortites pures qui évoluent avant la soixantaine, il semble que le facteur spécifique soit le plus habituellement en cause. Nous avons vu sur quels arguments on s'appuie pour l'incriminer, même lorsqu'il n'y a pas d'autre signe de syphilis que l'aortite.

3° Les statistiques, la nôtre en particulier, montrent cependant qu'il y a un certain nombre de cas d'aortites qui ne sont pas syphilitiques. Volontairement, nous avons inclus dans nos chiffres toutes les observations d'aortites qu'il nous a été donné de relever, quel que soit l'âge des malades, qu'il y ait ou non athérome. Or nos résultats soulignent l'importance de la syphilis, puisque plus de deux tiers des cas d'aortites s'intègrent dans son vaste cadre ; mais ils indiquent aussi qu'il y a un tiers des cas où cet élément ne peut être invoqué. Certes, on peut nous objecter que chez certains malades où nous n'avons pas pratiqué la réaction de Wassermann, celle-ci aurait pu être positive et accroître ainsi le domaine des aortites syphilitiques. Nous l'accordons volontiers, mais ce fait n'aurait pas agrandi à l'extrême notre pourcentage. Nous croyons que, dans l'ensemble, notre statistique recueillie au hasard des cas d'aortite, sans idée préconçue, doit suivre de près la réalité et se rapprocher de la vérité. Nous ajouterons que nous n'avons tenu compte que des observations bien contrôlées, à souffle net et constant, dont l'organicité est certaine.

Ainsi, à côté des aortites syphilitiques, de beaucoup les plus fréquentes, il y a certainement des inflammations de l'aorte dont l'étiologie est douteuse. Nous sommes d'ailleurs d'avis que, même dans ces cas, on doit agir comme s'il y avait spécificité et faire bénéficier les malades d'un traitement d'épreuve. Laubry a dit que « toute aortite qui ne faisait pas sa preuve devait être soupçonnée de syphilis ». Cette phrase est très juste ; mais, ainsi que notre statistique le montre, le soupçon ne coïncide pas toujours avec la culpabilité, et invoquer dans tous les cas cette étiologie serait agrandir à l'extrême le bilan des méfaits du tréponème pâle sur l'aorte.

TRAITEMENT ÉLECTRIQUE DES ANGIOMES CAVERNEUX

ÉLECTROLYSE OU DIATHERMIE ?

PAR

le Dr Henri BORDIER

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon.

Les angiomes peuvent être divisés au point de vue électrothérapique en deux grandes classes : les angiomes plans ou légèrement saillants et les angiomes graves ou lacunaires ; ceux-ci constituent ce qu'on appelle les nævi tubéreux, les angiomes caverneux, véritables tumeurs vasculaires et érectiles. Parmi les angiomes de cette dernière catégorie, j'aurai seulement en vue les angiomes caverneux *recouverts par des téguments normaux* : sous ces téguments existent de véritables lacs sanguins analogues à ceux des tissus érectiles.

Le traitement devra donc être sans action sur la peau, mais porter seulement sur l'intérieur de la tumeur sanguine.

Bien des méthodes ont été préconisées pour le traitement de cette classe d'angiomes : parmi les procédés électriques, l'électrolyse a été longtemps le procédé de choix, grâce surtout à Bergonié qui avait apporté une notable amélioration dans la technique.

I. **Électrolyse**. — On sait que l'électrolyse s'applique en introduisant une ou deux aiguilles

en platine, isolées à la gomme laque sauf sur 3 ou 4 millimètres à la pointe. Dans la méthode monopolaire, l'aiguille active est reliée au pôle positif pendant qu'une électrode indifférente est reliée au pôle négatif : sous l'influence du courant, il se forme un caillot dur autour de la partie active de l'aiguille. Quand on juge ce caillot suffisamment volumineux, on arrête le courant : la résorption se fait dans les semaines suivantes. On recommence la même opération plusieurs fois jusqu'à ce que l'angiome ne fasse plus saillie au-dessus du plan cutané.

Les objections qu'on peut faire à cette méthode que je connais bien pour l'avoir pratiquée longtemps, c'est d'abord la longueur du traitement et ensuite la douleur qu'occasionne au malade le passage du courant.

II. **Diathermo-coagulation.** — La méthode que je vais décrire, et que j'utilise maintenant depuis plus de vingt ans, me paraît bien préférable à l'électrolyse, car les résultats sont plus rapides et plus parfaits. Dans l'électrolyse, c'est une action chimique qui amène la coagulation du sang et la destruction des tissus de l'angiome sous l'influence d'une action secondaire de l'électrolyse due au dégagement des ions Cl provenant du NaCl contenu dans le plasma sanguin. Dans la diathermo-coagulation au contraire, c'est l'élévation de température qui produit la coagulation du sang et la destruction des tissus de l'angiome. L'avantage de cette méthode, c'est sa rapidité : en quelques secondes la coagulation est obtenue, tandis qu'avec l'électrolyse il faut une dizaine de minutes et même plus, pour avoir un caillot de même importance ; en outre, le nombre des séances avec la diathermie est bien moins grand qu'avec l'électrolyse, puisque deux ou trois séances suffisent en général.

Technique. — Pour appliquer la diathermo-coagulation dans le traitement des angiomes que nous avons en vue, plusieurs conditions sont nécessaires à remplir : les aiguilles doivent être isolées sur toute leur longueur sauf au niveau de la pointe, seule active. Mais on ne peut pas ici employer la gutta-percha, comme pour les aiguilles destinées à l'électrolyse, car la chaleur dégagée pendant la coagulation amènerait la fusion de cet isolant. On a cherché longtemps l'isolant idéal ne risquant pas de présenter des solutions de continuité par où le courant diathermique viendrait coaguler et détruire les téguments aux points où l'aiguille est introduite dans la tumeur sanguine. Il est en effet de la plus haute importance de ne pas déterminer une coagulation de la peau saine qui recouvre l'angiome. L'isolant qui permet d'éviter ce gros inconvénient est celui qu'a réussi à préparer la maison Lépine, de Lyon : les aiguilles que livre cette firme sont bien coniques, grâce à la précaution prise de passer l'extrémité de chacune à la meule qui donne au métal et à l'isolant une forme régulièrement conique : l'introduction de l'aiguille est ainsi facilitée.

Le traitement des angiomes peut se faire soit par la méthode monopolaire, soit surtout par la méthode bipolaire. Dans la première méthode, le courant de diathermie passe par l'aiguille et par une électrode indifférente placée en un point quelconque du corps. Dans la deuxième méthode, au contraire, deux aiguilles sont introduites à la fois dans l'angiome ; le courant est alors localisé dans la tumeur même. Il en résulte que la douleur est bien moins vive dans cette méthode que dans la première ; en outre, l'effet coagulant se produit non seulement autour de chacune des parties dénudées des aiguilles, mais aussi et surtout dans l'espace interpolaire. Donc le volume de l'angiome coagulé peut être beaucoup plus grand dans cette méthode que dans la monopolaire : c'est là un avantage, car le nombre des séances est moins grand.

L'application de la méthode bipolaire est beaucoup facilitée par l'emploi de la *fourchette diathermique bipolaire à écartement variable*, et que construit Lépine ; dans cette fourchette, les aiguilles, comme on sait, sont parallèles et leur distance peut être réglée à volonté suivant le diamètre de la tumeur à coaguler ; en outre, deux jeux d'aiguilles isolées, les unes grosses, les autres petites, peuvent être adaptés sur le manche isolant. L'introduction de la fourchette doit se faire dans une direction telle que l'espace interpolaire, limité par les deux aiguilles, corresponde à la région la plus volumineuse de l'angiome ; les aiguilles une fois en place, le courant venant de l'appareil de diathermie est fermé par la pédale, le volant ou la manette de l'appareil ayant été manœuvré préalablement pour donner à l'intensité une valeur convenable : celle-ci doit en effet être différente suivant chaque cas particulier ; quand les aiguilles sont très rapprochées, le cou-



Fourchette diathermique bipolaire à écartement variable (fig. 1).



Angiome de la lèvre inférieure, avant le traitement (fig. 2).



Le même malade, après la deuxième séance (fig. 3).

rant à employer doit être moins fort que quand la distance des aiguilles est plus grande. Ce n'est que par l'expérience qu'on arrivera à trouver la position à donner au volant ou à la manette de l'appareil à haute fréquence. En quelques secondes, la coagulation est obtenue. Un doigt placé sur l'angiome permet de se rendre compte de l'élévation de température à laquelle le sang de la tumeur est porté. Quand on juge le volume du coagulum suffisant, on arrête le courant et on retire d'un coup sec la fourchette ; il est rare que l'on voie un petit écoulement sanguin au niveau des points d'introduction des aiguilles.

L'opération n'exige pas d'anesthésie : les patients, presque toujours des enfants, se laissent



Angiome de la paupière inférieure droite, avant le traitement (fig. 4).



La même malade, un mois et demi après la diathermo-coagulation (fig. 5).

en général bien opérer, malgré quelques cris dus à l'appréhension de ce qu'on va leur faire ; j'ai vu souvent les cris cesser au moment de l'introduction de la fourchette et pendant la coagulation, pour recommencer l'opération une fois terminée.

Une séance est quelquefois suffisante pour obtenir la disparition complète de l'angiome quand celui-ci n'est pas bien volumineux ; c'est le cas de la petite malade de la figure 4 ; mais en général on est obligé de refaire une deuxième

Volumineux angiome de la paupière inférieure droite, avant le traitement (fig. 6).

coagulation pour que la tumeur angiomateuse se réduise entièrement.

Dans certains cas, il reste après la coagulation quelques régions cutanées encore soulevées par des reliquats angiomateux ; pour les faire disparaître, j'emploie alors la méthode monopolaire, en faisant asseoir ou coucher le petit malade sur le diélectrique souple. L'emploi de la fourchette bipolaire ne serait pas indiqué dans ce cas, à cause du faible volume des parties à détruire.

Résultats. — En opérant d'après la technique que je viens de décrire, les résultats obtenus sont remarquables, non seulement sous le rapport de la disparition de l'angiome, mais aussi au point de vue esthétique.

Grâce à l'emploi des aiguilles isolées de Lépine dont l'isolant s'oppose aux fuites du courant le long de chaque aiguille, la trace laissée sur la peau au niveau des points d'introduction des aiguilles est invisible ou à peine visible.

J'ai traité un assez grand nombre d'angiomes à surface cutanée normale, les uns siégeant sur le front, les autres sur la lèvre inférieure, d'autres dans le cuir chevelu, mais il n'y a que les trois cas suivants dont j'ai pu avoir la photographie avant et après l'opération.

Le premier cas est celui d'un enfant de cinq



La même malade, un an après le traitement (fig. 7).

ans qui avait un angiome de la lèvre inférieure : cet enfant paraissait avoir une véritable lèvre à plateau, comme on le voit sur la figure 2. En deux séances la coagulation de l'angiome fut complète (fig. 3).

Le deuxième cas est celui d'une petite fille de quatre ans qui avait un angiome de la paupière inférieure (fig. 4). Une séance fut suffisante pour obtenir le beau résultat que l'on voit sur la figure 5.

L'angiome que représente la figure 6 était très volumineux et siégeait au-dessous de la paupière inférieure droite ; les aiguilles de la fourchette diathermique furent écartées à 1cm,5 l'une de l'autre, de façon à obtenir une grosse coagulation dès la première opération. Quand on ramena cette petite, âgée seulement de dix-huit mois, le volume de l'angiome avait subi une diminution considérable dans sa partie interne. Une deuxième

séance fut faite dans le but de coaguler ce qui restait de l'angiome. On ramena la malade deux mois après : il y avait deux points où la peau était encore un peu saillante ; j'appliquai alors la méthode monopolaire en me servant du diélectrique souple et d'une seule aiguille isolée. La figure 7 montre que la saillie que faisait l'angiome a complètement disparu.

TRAITEMENT DE L'HYPERTROPHIE DES AMYGDALES PAR LA DIATHERMIE SANS COAGULATION

PAR

le Dr Thomas ATKINSON (1)
(de Chicago).

Dans une note communiquée récemment à la Société médicale de Baltimore, le Dr Sinskey a décrit un nouveau traitement diathermique *sans coagulation* de l'hypertrophie des cornets. La publication de cette note m'encourage à faire connaître les résultats obtenus par un traitement analogue dans le cas de l'hypertrophie des amygdales plus ou moins infectées.

Mon expérience personnelle acquise dans ces dernières années m'a prouvé que la disparition des tissus lymphoïdes infectés des amygdales par l'application de la diathermie n'exige pas forcément la coagulation de ces tissus, mais qu'au contraire cette régression peut être obtenue par l'action abiotique du courant de haute fréquence. Je dois avouer que cette méthode n'a pas été pour moi le résultat d'une expérimentation délibérée, mais plutôt d'une application accidentelle. Quand j'ai commencé à pratiquer ce nouveau traitement des hypertrophies amygdaliennes, j'avais la conviction que les intensités élevées, préconisées et pratiquées par les auteurs, produisaient des réactions violentes qui me paraissent inutiles. Ainsi, tout en admettant le principe de la destruction par coagulation diathermique, j'employais au début un courant bien plus faible que celui qui est habituellement recommandé. A ma grande satisfaction, j'obtins ainsi des résultats inespérés. Bien entendu, il faut un peu plus de temps et un plus grand nombre de séances pour obtenir le résultat désiré, mais il y a ainsi moins de douleur pour les malades et, de plus, la réaction post-diathermique n'est pas violente, comme avec la diathermo-coagulation.

Naturellement, j'ai cherché à savoir jusqu'à quel point on peut diminuer l'intensité du courant ; en outre, j'ai établi une technique me paraissant correcte et dont voici les principaux points : une intensité relativement faible doit être employée sans dépasser 500 milliampères dans la méthode monopolaire avec grande électrode indifférente placée dans la région dorsale, ou 350 milliampères dans la méthode du circuit-court (Doane) où on se sert comme électrode indifférente d'écarteurs métalliques. Quant à l'électrode active, j'emploie une surface plane et pouvant recouvrir toute la surface de l'amygdale : il n'y a donc pas introduction d'une aiguille quelconque dans l'amygdale.

Avec cette technique, le patient ne ressent aucune douleur, mais seulement un léger chatouillement ; on ne constate que bien rarement des coagulations superficielles : ce n'est que lorsqu'il est nécessaire de prolonger le contact un peu plus longtemps que d'habitude. En outre, aucune réaction post-opératoire n'est constatée, ni aucune escarre. Dans presque tous les cas, on constat une régression suffisante de l'amygdale. La durée du contact de l'électrode active n'excède pas cinq secondes.

La deuxième méthode du circuit-court, exigeant l'emploi d'écarteurs métalliques dans la cavité buccale, est moins commode à appliquer, surtout chez les malades jeunes.

Le volume de l'amygdale présente invariablement dès les premières séances une réduction notable, en même temps que les symptômes inflammatoires diminuent.

Quand j'ai communiqué récemment ce nouveau procédé, tous n'ont pas partagé mes idées sur l'action de la diathermie ainsi appliquée. Et pourtant mes constatations n'ont pas été faites à la légère. Les conceptions actuelles sur les effets du courant diathermique consistent à les attribuer uniquement à la chaleur développée dans les tissus : si cela était absolument vrai, ce serait à cette chaleur qu'il faudrait rapporter la régression des tissus lymphoïdes amygdaliens ; mais je ferai remarquer que cette régression se constate sans aucun des signes violents de la coagulation et sans les escarres consécutives après un traitement par la diathermo-coagulation. On pourrait soutenir, quoique sans preuves, que la production d'une chaleur même modérée dans les tissus lymphoïdes infectés est la cause de la régression

(1) *The American Journal of physical therapy*, août 1932, p. 122.

du volume amygdalien. Personnellement, je n'admets pas cette explication : il est plus que probable que le courant diathermique possède par lui-même une action abiotique sur les cellules, indépendamment de ses effets thermiques : si les capsules amygdaliennes échappent à cette action abiotique, c'est parce qu'elles présentent une organisation plus élevée et sont de ce fait plus résistantes que le tissu lymphoïde. Pendant longtemps nous avons tous cru que les rayons X et les émanations du radium exerçaient une action directement destructive dans certaines affections pathologiques, mais nous savons maintenant — ou nous croyons savoir — que cette action est abiotique et sélective plutôt que grossièrement destructive.

Il est possible que nous arrivions à une revision analogue de notre opinion sur les effets de la diathermie ; en tout cas, la communication que je publie aujourd'hui ne doit pas être considérée comme provenant de conclusions irréfléchies, mais comme un résumé sincère d'expériences personnelles, dans l'espoir que si quelque médecin a fait des observations semblables, il voudra bien nous les communiquer en vue d'une discussion éventuelle.

Nota. — Depuis que j'ai écrit les lignes qui précèdent, j'ai eu connaissance du rapport intéressant présenté par le Dr Bordier, de Lyon (France), sur « les effets biologiques de la d'Arsonvalisation à ondes courtes » : ses expériences prouveraient que la diathermie a une action sélective sur les tissus vivants, en dehors de ses effets calorifiques.

TRAITEMENT DE L'HYPERTROPHIE DES CORNETS PAR LA DIATHERMIE NON COAGULANTE (1)

PAR

le Dr H.-L. SINSKEY
(de Baltimore).

En publiant ce travail, mon but est de faire connaître une technique destinée à éviter les interventions chirurgicales dans l'hypertrophie des cornets. Je suis persuadé que le procédé électrothérapique que je vais indiquer sera finalement adopté par le corps médical comme l'a été la diathermo-coagulation dans l'hypertrophie des amygdales. Cette méthode est en opposition avec les traitements par les caustiques, par le courant galvanique, par le thermocautère ou par l'ablation chirurgicale des cornets.

Le traitement par la haute fréquence évite le choc opératoire et ne fait pas perdre de temps au malade : la douleur est insignifiante, il n'y a ni hémorragie ni pansement consécutif. La technique que je préconise n'offre aucune des complications qu'entraîne la chirurgie nasale ; elle n'aboutit jamais à la perte de l'odorat. La respiration nasale est rapidement rétablie ; il n'y a ni destruction ni perte des tissus des cornets. Enfin il n'existe aucune contre-indication. J'ajouterai que j'ai traité par la diathermie plus de 2 000 cas pendant ces cinq dernières années.

La diathermie, telle que je l'emploie pour ce traitement, a pour but de déterminer une forte production de chaleur : les tissus sont ainsi soumis à *une température voisine de la coagulation* ; il en résulte de la congestion et un léger œdème qui à son tour détermine au bout de quelques jours une régression des tissus. La température nécessaire est facilement supportée : la chaleur produite agit efficacement sur les différents microorganismes sans qu'il y ait destruction de la muqueuse. Ce traitement permet de guérir un certain nombre d'affections nasales, les rhinites et les sinusites, mais je ne m'occuperai aujourd'hui que de la réduction des cornets et de la disparition de certains symptômes tels que la difficulté de respirer par le nez, surtout la nuit, rhumes fréquents, surdité, céphalée, perte d'appétit, nausées, vomissements. toux, éternuements, etc.

Je rappellerai que les cornets ont pour fonction de réchauffer et d'humidifier l'air inspiré : ils

(1) Cet article est celui dont il est question dans les pages suivantes sur *Nouveaux horizons de la diathermie.*

modifient et conditionnent la phonation. Pour que la muqueuse remplisse ces fonctions, il est indispensable qu'elle soit saine.

Ce qui importe le plus dans la diathermie nasale, c'est le choix de l'appareil et des instruments ; il faut en outre une grande habitude de leur maniement. L'appareil doit fournir un courant de haute fréquence capable de faire passer dans le circuit d'utilisation une intensité régulière et sans qu'il se produise ni étincelles ni effets faradiques.

L'électrode employée est en métal inoxydable, en forme de gouttière et isolée jusqu'à 2 centimètres de son extrémité active; elle doit avoir 3 millimètres de large, un demi-millimètre d'épaisseur et 15 centimètres environ de longueur. On donne au malade une cuillerée à café de luminal quinze minutes avant le traitement. On applique alors un tampon de cocaïne à 5 p. 100 sur la région à traiter et on laisse ce tampon agir pendant cinq minutes. La muqueuse est devenue alors suffisamment insensible pour permettre l'application de l'électrode. De nombreux malades peuvent même se passer de l'anesthésie. L'électrode indifférente de 15 sur 25 centimètres est appliquée dans la région dorsale.

On fait asseoir le malade sur une chaise ordinaire munie d'un dossier solide : on examine la surface à traiter au moyen d'un spéculum ordinaire. On applique alors l'électrode sur le cornet et on agit sur la pédale. Le courant doit passer pendant trois secondes seulement; on répète cette manœuvre sur toute la surface du cornet. On pulvérise ensuite dans le nez une solution de mercurochrome à 1 p. 100.

En choisissant la zone de traitement d'un cornet hypertrophié, il faut s'attaquer en premier lieu au point le plus saillant. La durée du contact de l'électrode est d'une grande importance : une durée de trois secondes ne doit pas être dépassée.

Dans la plupart des cas, il se produit un écoulement séreux qui dure environ quarante-huit heures, ainsi qu'une légère obstruction nasale: pour cette raison, on ne doit traiter qu'un côté du nez par séance. Si cette réaction cause une trop grande gêne au malade, on peut appliquer plusieurs fois par jour une pommade à 1 p. 100 d'éphédrine qui procurera un soulagement certain. Chez quelques malades il ne se produit aucune réaction et chez eux la disparition des symptômes est presque immédiate.

La réaction manifestée par un écoulement et par de l'œdème, jointe à la légère obstruction nasale, diminue graduellement de jour en jour. Au bout d'une semaine, un examen montre ordinairement que la surface traitée est devenue normale et que le cornet a déjà diminué ; le malade constate en même temps une atténuation notable de ses symptômes.

Les séances se renouvellent à intervalles d'une semaine : mais on peut les espacer à mesure que les conditions s'améliorent ; c'est au praticien à en juger (1).

NOUVEAUX HORIZONS DE LA DIATHERMIE

Nous trouvons dans The American Journal of Physical Therapy (*nº de juillet* 1932) *l'article suivant que nous croyons utile de publier.*

L'article le plus intéressant de ce numéro du *The American Journal of Physical Therapy* (juillet 1932) est le travail du Dr H. Bordier (de Lyon), sur ses expériences relatives aux effets des oscillations de très haute fréquence sur les poissons et dont il tire la conclusion que voici ; sa portée n'échappera pas aux lecteurs : « Ces données, dit-il, prouvent que les oscillations de haute fréquence employées soit dans la diathermie ordinaire, soit dans la radiothermie à ondes courtes, n'agissent pas seulement par leur pouvoir calorifique, mais qu'elles ont encore une action sélective sur les tissus vivants. »

Les expériences du Dr Bordier et leurs résultats n'épuisent aucunement la question : elles ne font qu'ouvrir la voie en faisant prévoir une revision de nos conceptions sur les effets diathermiques et sur leur champ d'action. On pouvait d'ailleurs s'y attendre : les oscillations de haute fréquence sont, après tout, une forme de l'énergie radiante ; elles donnent naissance à une grande partie de cette longue série de fréquences productives de rayonnements dont les influences biotiques et abiotiques se sont révélées de cent manières au cours de ces dernières années.

Jusqu'à présent, la conception du mécanisme d'action du courant diathermique nous a limités à cette conclusion que ses effets sont uniquement dus à la chaleur développée dans les tissus. Mais nous ne serons nullement surpris s'il vient à être prouvé que la chaleur engendrée par la résistance des tissus vivants n'est qu'un côté accidentel, quoi-

(1) Extrait de *The American Journal of Physical Therapy*, juillet 1932, p. 94 et suivantes : « Turbinate Shrinkage by High Frequency ».

que très utile, de la diathermie, sauf dans les cas où cette chaleur est suffisamment élevée pour produire la coagulation des tissus qui sont alors détruits.

Les expériences du Dr Bordier nous semblent concluantes à ce sujet.

Par une coïncidence remarquable, il se trouve dans ce même numéro de *The American Journal of Physical Therapy*, en même temps que le travail du Dr Bordier, un article du Dr H.-L. Sinskey, de Baltimore, qui confirme cliniquement les conclusions du professeur de Lyon. Le Dr Sinskey nous fait connaître les résultats obtenus dans plusieurs cas d'hypertrophie des cornets par la diathermie *sans coagulation*. Je ne veux donner aucune explication physique de ce phénomène, mais il semble qu'on ne peut l'expliquer autrement que par une perturbation dans la trophicité des cellules traversées par le courant. D'autre part, on nous a récemment annoncé qu'une action identique a pu être constatée dans des cas d'hypertrophie des amydgales : nous publierons bientôt les résultats ainsi obtenus par l'auteur, qui n'est autre que le Dr Atkinson.

Nous le répétons, nos conceptions sur la nature et les effets de la diathermie doivent être revisées : cela ne veut pas dire que nous ayons à rejeter la conception de l'effet calorifique de la diathermie avec ses résultats cliniques. Ce moyen thérapeutique conservera sa valeur, mais cette revision impliquera l'idée de reconnaître toute l'importance de la conclusion du Dr Bordier, c'est-à-dire que nous devons dorénavant attribuer en partie les effets thérapeutiques obtenus à l'action sélective exercée sur les tissus vivants par les oscillations de haute fréquence, et cela quelle que soit la nature de la d'Arsonvalisation employée, à ondes longues ou à ondes courtes. Cette conception ouvre un champ nouveau pour l'emploi de la diathermie, particulièrement dans la zone intermédiaire — quant à l'intentité des effets calorifiques — qui sépare actuellement les applications d'ordre médical de celles d'ordre chirurgical. Il semble extrêmement probable que les courants de haute fréquence, comme les rayons X, portés à une certaine intensité, sont capables d'exercer une action abiotique sur les tissus pathologiques de constitution cellulaire peu résistante, mais insuffisante pour détruire les cellules normales plus résistantes.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Hépato-splénomégalies avec ictère.

Après avoir rapporté trois observations anatomo-cliniques dans lesquelles, à la suite d'une occlusion incomplète des voies biliaires, s'était constitué un syndrome clinique de longue durée (sept à neuf ans) caractérisé par une hypertrophie hépatique considérable, un ictère à type d'ictère par rétention, une splénomégalie marquée, une tuméfaction des ganglions lymphatiques surtout abdominaux et des poussées fébriles, G. MELLI (*Il Policlinico, Sez med.*, 1er février 1933) discute le mécanisme et l'anatomie d'un tel syndrome qui, conclut-il, ne semble pas le plus souvent être une réelle entité clinique et dont la revision s'impose. Il discute ensuite le cadre de la maladie de Hanot et essaie d'en préciser les limites et la pathogénie. Il appelle de ce nom une infection lente, chronique, des voies biliaires et des cellules hépatiques, que son origine soit ascendante ou descendante. Ce tableau ne lui semble pas imputable à un agent spécifique, et il pense que toute une série d'agents pathogènes peuvent être incriminés. Il pense que les observations qu'il rapporte sont des cas de maladie de Hanot dont elles ont l'évolution, la symptomatologie, les caractères anatomiques et histologiques ; il en attribue l'origine à une occlusion des voies biliaires compliquée d'infection hépatique chronique, vraisemblablement d'origine ascendante. Quant au mécanisme occlusif, il peut être extrêmement varié; le plus souvent, il s'agit de lithiase biliaire, très fréquente en Vénétie; dans d'autres cas, on peut invoquer une péritonite spécifique grave et récidivante ; bien d'autres affections peuvent d'ailleurs produire les mêmes phénomènes. La plupart des thérapeutiques sont inefficaces, et il faut souvent en venir à l'acte opératoire, seul capable de produire une guérison radicale ; mais cette intervention est extrêmement périlleuse du fait de l'insuffisance hépatique et est rendue très difficile par d'importantes adhérences; de plus, son succès reste très problématique du fait de l'angiocholite et de l'oblitération fréquente des fins canaux biliaires.

JEAN LEREBOULLET.

La papule jaune histaminique dans les états ictériques.

L'injection intradermique d'histamine, comme l'a montré Eppinger, produit une réaction papuleuse à type urticarien; or, comme l'a montré Klein, on peut voir à la périphérie de cette papule une réaction colorée due aux substances contenues dans le sang circulant ; c'est là un moyen élégant de déceler un ictère latent. G. BARBARO FORLEO (*Il Policlinico, Sez, medica*, 1er avril 1933) a étudié la valeur sémiologique de cette épreuve et son étude pathogénique. L'étude de 160 cas lui a montré qu'elle pouvait avoir d'utiles applications cliniques dans le diagnostic des ictères latents, qu'ils soient à type d'ictère hémolytique ou d'ictère par rétention. Il pense que des facteurs complexes doivent intervenir dans sa formation et propose, en la discutant, une interprétation pathogénique dans laquelle, outre l'activité lymphagogue et les troubles de la perméabilité capillaire, interviendraient des altérations du métabolisme cellulaire local et l'activité biochimique fondamentale de la substance aminée injectée.

JEAN LEREBOULLET.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 2448-32. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

LES MALADIES INFECTIEUSES EN 1933

PAR

M. Ch. DOPTER
Médecin général inspecteur,
Membre de l'Académie de médecine.

Cette revue paraîtra peut-être un peu longue. Il ne faut en accuser que l'abondance des travaux qui ont paru en 1932-1933 sur les maladies infectieuses. Et encore a-t-il fallu faire un triage serré de tout ce qui a été publié à leur sujet. C'est dire que l'activité des chercheurs est loin de se ralentir, tant il y a, en effet, dans ce cadre de mystères à éclaircir encore.

États typhoïdes.

Depuis plusieurs années, divers travaux ont mis en évidence l'existence de formes filtrantes des bacilles typhiques et paratyphiques ; ils se poursuivent et la découverte de l'ultravirus typhique semble se confirmer. Hauduroy (*Ier Congrès d'hygiène méditerranéenne*, Marseille, sept. 1932) a trouvé en effet ces formes invisibles dans le sang des malades au début de l'infection, de même aussi dans les selles et les eaux contaminées ; à ses yeux elles constitueraient les formes infectantes ; la forme bacillaire proprement dite apparaîtrait dans la suite.

D'après Sanarelli et Alessandrini (*Soc. de biologie*, 14 janvier 1933), les éléments ultra-filtrables du bacille typhique peuvent traverser les parois des sacs de collodion qu'on a introduits dans le péritoine du lapin ; mais, en raison de la résistance naturelle de cet animal, ils sont détruits au fur et à mesure de leur sortie ; le sérum des lapins ainsi traités présente un taux élevé d'agglutinines spécifiques. Toutefois, en provoquant un processus morbide anergisant, les formes ultra-filtrables qui ont traversé la paroi du sac trouvent dans l'organisme affaibli des conditions qui favorisent leur développement ; elles peuvent être décelées dans les tissus et prennent la forme bacillaire en devenant cultivables dans les milieux habituels de laboratoire.

Du point de vue clinique, peu nombreux sont les travaux qui méritent d'être signalés :

Foresti (*Annales de la Faculté de médecine de Bucarest*, juillet, août et septembre 1931) a fait connaître un cas intéressant de purpura hémorragique infectieux primitif causé par le bacille d'Eberth.

Stréhelin a étudié dans un travail d'ensemble (*Thèse de Paris*, 1931) les manifestations encéphalitiques de la fièvre typhoïde. Il les répartit en deux grands types cliniques : l'encéphalotyphus sans dothiénentérie, et la dothiénentérie avec symptômes d'encéphalite. Il décrit des formes bulbaire, mésocéphalique et cérébello-spastique, qui seraient toutes généralement tributaires de lésions dues à la toxine typhique.

Retenons encore l'étude intéressante que Melnotte (*Société de pathologie exotique*, 11 mai 1932) a poursuivie sur les affections typhoïdes au Maroc : 787 cas ont fourni 88 décès ; le bacille typhique a fourni 312 cas avec 65 décès (20,8 p. 100) ; le bacille paratyphique A : 441 cas avec 19 décès (4,3 p. 100) ; le bacille paratyphique B : 34 cas avec 4 décès (11,7 p. 100).

Ces nombreuses atteintes frappent indistinctement les différentes races. Elles sont rares chez les vaccinés, et plus rares chez les vaccinés qui ont reçu deux injections de vaccin que chez ceux qui n'en ont subi qu'une ; de plus, chez les vaccinés, ces états typhoïdes sont plus bénins et leur durée est plus courte que chez les non-vaccinés. Enfin l'auteur décrit l'aspect clinique un peu particulier de ces manifestations typhoïdiques du Maroc.

Harvier (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 17 juin 1932) a observé un cas de pneumopéritoine par perforation intestinale au cours d'une paratyphoïde ; il fut découvert uniquement par l'examen radiologique.

Cantegril et Rieunau (*Gaz. des hôp.*, 4 juin 1932) ont étudié les pleurésies de la fièvre typhoïde.

La thérapeutique des états typhoïdes suscite toujours les efforts en vue d'abaisser leur mortalité.

L. Nové-Josserand, Euvrard et Feuillade (*Journal de méd. de Lyon*, 5 mars 1932) ont traité par la *vaccinothérapie* 23 cas de fièvre typhoïde observés au cours de la même épidémie survenue chez des enfants en traitement dans un sanatorium (tuberculose discrète, pleurale ou ganglionnaire) ; un seul décès s'est produit, par hémorragie. L'évolution clinique a été favorablement influencée au point que chez 6 malades la période fébrile n'a pas atteint 15 jours. Les auteurs concluent à la nécessité, pour obtenir un résultat, d'intervenir avant le dixième jour et au plus tard le douzième ; passé ce délai, la méthode ne présente plus d'efficacité. Enfin la tuberculose dont ont été atteints antérieurement les petits malades n'a subi aucune activation.

S. Politzer a consacré sa thèse (*Thèse de Paris*, 1932) à l'étude du traitement de la fièvre typhoïde et des fièvres paratyphoïdes par la trypaflavine. Cette méthode, proposée par Sahli (de Berne) en 1924, consiste en une série de 10 injections intramusculaires de ce produit, pratiquées tous les deux jours ; dans les cas très graves, l'injection est quotidienne. L'efficacité se traduit par la chute de la température, la diminution de la durée de la maladie et parfois par sa régression rapide. Mais l'utilisation de cette méthode ne dispense en aucune façon de la balnéothérapie ni du régime alimentaire. En ce qui concerne ce dernier, l'auteur confirme les heureux résultats

de la substitution au régime lacté du régime mixte tel qu'il a été préconisé depuis plusieurs années par Graves.

Manoussakis (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 10 juin 1932) estime que, sous réserve d'intoxication profonde, les injections d'autobactériophages, associées au traitement habituel, transforment, dans 31 p. 100 des cas traités, une forte pyrexie en une pyrexie faible avec amélioration générale. Néanmoins, si quarante-huit heures après le traitement l'intoxication s'accroît, il convient de recourir à l'immunotransfusion.

Ch. Gernez et Breton (*Presse médicale*, 12 avril 1933) ont signalé les succès qu'ils ont obtenus à la suite d'injections intraveineuses du principe lytique transmissible purifié préparé par cataphorèse (méthode de Marmier et Grysez). Ce sont des essais à poursuivre.

L'immuno-transfusion a fait de nouveaux adeptes : F. Trémolières et Tzanck (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 27 mai 1932), dont on connaît déjà les travaux sur cette question, ont apporté une observation nouvelle qui leur permet de confirmer leurs conclusions antérieures, à savoir : 1° l'action antihémorragique ; 2° l'action anti-infectieuse grâce à laquelle les défenses organiques insuffisantes sont accrues et stimulées.

C'est aussi l'opinion de L. Tixier et de Sèze (*Monde médical*, 1er novembre 1932) ; mais ces auteurs estiment, d'après les observations qu'ils ont fait connaître, que ces deux actions peuvent être dissociées. Déjà Trémolières et Tzanck, puis Harvier avaient remarqué que si l'action antihémorragique se manifeste à tout moment de la maladie, l'action anti-infectieuse ne se révèle pas toujours en cas de transfusion précoce, mais de préférence quand celle-ci est pratiquée tardivement. C'est aussi l'impression de Tixier et de Sèze. Enfin, d'après leur expérience personnelle et celle de certains de leurs devanciers, ils concluent que si la transfusion de sang provenant de vaccinés ou d'anciens typhoïdiques doit être utilisé de préférence à la transfusion simple, celle-ci peut en certains cas contribuer, en dehors de son pouvoir d'arrêt sur les hémorragies, à l'obtention de guérisons promptes et définitives dans les atteintes sévères à forme ataxo-adynamique. Une expérience plus étendue permettra de s'en rendre compte définitivement.

Esbach (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 20 janvier 1933) a rapporté l'observation d'un enfant de dix ans qui, malgré l'état grave de sa fièvre typhoïde, guérit très rapidement après une immuno-transfusion effectuée à la troisième semaine de l'infection.

La prophylaxie préventive des états typhoïdes n'a guère été l'objet de recherches nouvelles. Signalons toutefois les essais de prévention à l'aide du vaccin TAB associé à l'anatoxine diphtérique (Voy. *Diphtérie*) ; de même aussi les résultats heureux enregistrés par Toyada et Futaki (*Soc. de biologie*, 21 mai 1932) à l'aide du bilivaccin ; les faits observés par Z. Inouye (*Soc. de biologie*, 11 juin 1932) confirment les précédents.

Dysenterie bacillaire.

Clavier et Quéranger des Essarts ont décrit une épidémie de dysenterie bacillaire qui sévit durant l'été dernier sur l'école d'apprentis marins en rade de Brest. Les poulaines ont joué un rôle indéniable dans la propagation de l'infection. Celle-ci cessa d'ailleurs dès qu'elles furent désinfectées. La sérothérapie donna d'excellents résultats dans les atteintes causées par le bacille de Shiga ; dans les autres cas, la guérison fut obtenue facilement à l'aide de calomel et d'un bactériophage polyvalent (*Arch. de médecine et de pharmacie navales*, 1932).

Schnæbelé et Delpy (*Maroc médical*, 15 janvier 1933) ont présenté à la Société de médecine et d'hygiène du Maroc plusieurs observations de syndrome oculo-arthro-urétral qui intervient assez fréquemment à la suite de la dysenterie bacillaire. La pathogénie de ce syndrome, qui peut d'ailleurs être dissocié, reste encore imprécise.

Mais tout l'intérêt des recherches concernant la dysenterie bacillaire se résume dans les essais de vaccination préventive qui ont été tentés au Congo belge et au Congo français où, depuis plusieurs années, cette affection sévit avec une fréquence inusitée jusqu'alors.

Pergher et van Riel (*Soc. de path. exotique*, 11 janvier 1933) ont fait connaître les résultats très encourageants qu'ils ont obtenus à l'aide de ce qu'ils désignent sous le nom d' « anatoxine intégrale », soit l'émulsion de cultures de vingt-quatre à quarante-huit heures sur gélose en solution physiologique formolée à 4 p. 1 000 maintenue à 37° pendant quatre semaines. La vaccination a été pratiquée en trois injections à huit jours d'intervalle. Appliquée en plein cœur d'une épidémie sur 80 000 personnes, cette vaccination a été suivie d'une chute brusque de la mortalité et d'une diminution notable de la morbidité.

D'autre part, Bouffard et Vaucel (*Soc. de path. exotique*, 8 et 9 février 1933) ont vacciné 8000 travailleurs d'A. E. F. avec de la toxine formolée à 6 p. 1000, injectée à trois semaines d'intervalle. Comme les auteurs précédents, ils ont observé une chute brusque de la mortalité par dysenterie bacillaire. L'immunité conférée, dont les auteurs ne peuvent fixer la durée, leur est apparue suffisante pour maintenir l'infection sous sa forme sporadique et en éviter les explosions épidémiques. Ces résultats confirmeraient ceux qui ont été enregistrés par Isabolinski, Judernitsh et Sinonow avec de l'anatoxine injectée à dix jours d'intervalle (*Zeitsch. für Immunitätforshung*, 14 novembre 1932).

Fièvre ondulante.

L'importante question de la fièvre ondulante était inscrite à l'ordre du jour du Ier *Congrès international*

d'hygiène méditerranéenne (Marseille, septembre 1932).

Elle a fait l'objet d'un rapport du plus haut intérêt qui avait été confié à Burnet. Burnet a écrit là une mise au point remarquable de ce sujet qui ne manque pas de solliciter les recherches des savants français et étrangers, tant l'infection mélitococcique a progressé depuis plusieurs années, et tant les travaux ont eu pour résultat d'éclairer d'un jour nouveau son étiologie, en particulier son origine bovine, s'ajoutant à l'origine ovine. Enfin, en des communications nombreuses et diverses, certains auteurs ont apporté le fruit de leur expérience personnelle.

Ainsi Vidal et Taglar ont mis en évidence l'existence de la fièvre ondulante en de nombreux départements français et ont permis de préciser le rôle des troupeaux, la relation existant entre cette infection et l'avortement animal, ainsi que le rôle des bovidés dans la propagation des brucelloses, etc.

Parisot et Robert-Lévy ont fait connaître leurs observations poursuivies dans la région lorraine sur l'origine ovine et bovine des groupements qu'ils ont été appelés à constater.

Ranque et Senez ont « fait le point » de l'endémo-épidémicité de la mélitococcie en Provence. Balozet et Reynal jettent le cri d'alarme à propos de la constatation en Tunisie de l'origine bovine de certains cas humains. Grenouilleau l'a observée en Loir-et-Cher.

Lisbonne et Vidal rappellent les travaux qui ont conduit à démontrer que certaines souches de *Br. abortus* sont pathogènes pour l'homme dans certains pays, et que dans le Sud de la France, les vaches peuvent, au contact des chèvres et des brebis, être infectées de *Br. melitensis* et le transmettre à l'homme ; sur 20 cas d'origine bovine, *Br. melitensis* a été isolé 14 fois et *Br. abortus* 6 fois ; pour eux, si *Br. abortus* ne joue en France qu'un rôle secondaire, *Br. melitensis* d'origine bovine constitue un péril qui peut devenir redoutable.

Du point de vue clinique, les travaux tendent à démontrer que la fièvre ondulante subit depuis un certain temps une certaine transformation à la faveur de laquelle les localisations du virus et les complications viscérales se produisent plus souvent qu'autrefois ; c'est un point sur lequel insistent avec juste raison Puech, Rimbaud, Guibert et Ravoire (*Soc. des sc. médicales de Montpellier*, décembre 1932); on assiste maintenant à la production de complications nerveuses bien mises en évidence ces années dernières par H. Roger, de complications hépatiques et rénales ; les auteurs présentent d'ailleurs une atteinte d'endocardite végétante, avec péricardite et néphrite, sans oublier une hypertrophie hépatique et splénique très marquée.

H. Roger (*Presse médicale*, 7 mai 1932) revient d'ailleurs sur les complications nerveuses du type cérébral et médullaire, sur les phénomènes méningo-radiculo-névritiques, sur les réactions méningées qui s'observent au cours des mélitococcies banales, ou qui accompagnent les localisations précédentes, comme aussi les spondylites ; il les englobe toutes sous le vocable de «neuro-mélitococcie»; aux complications méningées il consacre d'ailleurs un article intéressant (*Paris médical*, 1er octobre 1932).

Barbier (*Journal de médecine de Lyon*, 5 juillet 1932) relate deux nouveaux faits qui rentrent dans le cadre précédent.

Rimbaud et Janbon (*Presse médicale*, 14 janvier 1933) ont repris cette étude des localisations nerveuses ; mais, à leurs yeux, il est impossible de préciser le rôle exact de la mélitococcie dans la production du syndrome encéphalo-méningé qui présente un caractère net d'autonomie clinique : ou bien le germe spécifique est directement en cause, ou bien ce dernier se contente de faire le lit d'une infection seconde à virus spécifique neurotrope ; ils penchent cependant vers la première hypothèse, mais ont tendance à assimiler ces troubles nerveux à ceux qu'on observe chez les syphilitiques sous la forme de tabes et de paralysie générale. C'est une notion nouvelle qu'il conviendrait de vérifier.

En se plaçant au point de vue des signes et de l'évolution de l'infection, Jullien et Ducatte (*Ier Congrès international d'hygiène méditerranéenne*, septembre 1932, et *Presse médicale*, 11 janvier 1933) distinguent des formes occultes, des formes simples, des formes résistantes et compliquées.

Tanon et Neveu (*Ier Congrès intern. d'hyg. médit.*, septembre 1932) ont décrit les caractères cliniques qui permettent de différencier les brucelloses humaines à *Br. abortus* et à *Br. melitensis*, sans le secours du laboratoire.

Le diagnostic bactériologique continue à être étudié dans ces divers laboratoires.

C. Schlesman (*Klinische Woch.*, 8 octobre 1932) a comparé entre elles les méthodes d'agglutination, de précipitation et la réaction de Meinicke pour apprécier leur valeur respective au point de vue du diagnostic sérologique de l'infection humaine. C'est encore la recherche de l'agglutination qui lui est apparue comme étant la plus sensible.

Dubois et Sollier (*Arch. des sciences*, 24 octobre 1932) ont cherché à remplacer le séro-diagnostic par la recherche des réactions d'allergie présentées par les ovins et les caprins en injectant dans le derme du pli de la queue une suspension de *Br. abortus* tués. Cette méthode leur semble présenter une supériorité manifeste sur le séro-diagnostic ; elle permet de se faire rapidement et facilement une opinion sur l'état sanitaire d'animaux suspects de mélitococcie.

Jullien (*Arch. de méd.*, 10 janvier 1933), partant de ce principe que les brucelloses présentent des formes bénignes facilement curables et des formes résistantes, polymorphes, dues à des infections secondaires, estime que pour déceler les brucelloses et les autres germes il y a lieu de multiplier les hémocultures sur divers milieux aérobies et anaérobies.

D'après une expérience qui porte sur 16 000 séro-réactions de Wright effectuées depuis douze ans, Ranque et Senez (*Ier Congrès intern. d'hyg. médit.*,

septembre 1932) concluent que ce séro-diagnostic est le procédé le plus pratique : ils préconisent l'emploi de souches multiples de *M. melitensis* stérilisées par l'iode. Toutefois il faut tenir compte des coagglutinations avec le bacille typhique. Cette réserve faite, tout séro-diagnostic positif à 1/400 ou au-dessus est un signe certain de mélitococcie. Négatif au quinzième jour d'une infection, ce diagnostic peut être presque toujours éliminé ; dans les cas douteux, l'épreuve doit être renouvelée dix à quinze jours après la première.

Divers modes de traitement ont été utilisés par plusieurs auteurs.

Lop (*Marseille médical*, 25 mars 1932) a employé avec succès le Quinby chez une malade qui avait subi, sans résultat, la vaccinothérapie.

Cambassédès et Layanni (*Ier Congrès d'hyg. médit.*, septembre 1932) préconisent l'emploi d'un vaccin préparé à l'aide des endoprotéines d'un *abortus*. L'injection de ce vaccin, précédée de la recherche de la sensibilisation à l'aide de la mélitine de Burnet, a toujours donné d'excellents résultats. Par contre, Plazy et Germain (*Idem*), qui ont essayé successivement la gonacrine, l'auto-hémothérapie, le sérum de convalescent, la mélitine, etc., déclarent qu'aucun de ces procédés ne leur a donné de résultat probant.

Hababou-Sala (*Acad. de médecine*, 10 janvier 1933), ont traité 15 malades par ingestion quotidienne (pendant huit à dix jours) d'un demi à un centimètre cube de mélitine ou d'abortine. Chez 13 d'entre eux, dès la première ingestion, la température a fléchi ; 2 échecs.

Après avoir constaté de nombreux échecs avec bien des méthodes, notamment avec la gonacrine qui lui a donné beaucoup de mécomptes, Vidal (*Paris médical*, 11 mars 1933) s'est adressé à l'arsénothérapie : 6 cas sur 8 ont été très favorablement influencés par ce traitement. Ces succès confirment les résultats enregistrés déjà par Gourgas (*Thèse de Montpellier*, juillet 1932) et par Rimbaud et Anselme Martin (*Montpellier médical*, 15 novembre 1932) qui ont noté 73 p. 100 de succès.

Au point de vue préventif, Dubois et Sollier (*Ier Congrès d'hyg. médit.*, septembre 1932) ont apporté le bilan de leurs tentatives de vaccination active pratiquée suivant le procédé qu'ils ont fait connaître antérieurement : 374 personnes ont été vaccinées jusqu'alors ; aucune n'a contracté la fièvre ondulante, alors que sur une trentaine de sujets non vaccinés vivant dans le même milieu, 8 ont été atteints.

Quant à la vaccination contre la mélitococcie animale (ovine et caprine), destinée à prévenir indirectement l'infection humaine, elle n'a abouti qu'à des résultats décevants (*Soc. de biologie*, 4 février 1932). Il semble donc, une fois de plus, que ce n'est pas de ce côté, du moins à l'heure actuelle, qu'il faille chercher la solution du problème qui se pose en matière de prophylaxie.

Typhus exanthématique.

On se rappelle que, d'après les recherches des deux années précédentes, on a tendance, au point de vue étiologique, à dissocier le typhus exanthématique : le typhus historique, comme le désigne M. Nicolle, propagé d'homme à homme par le pou, et le typhus murin, qui se propage du rat au rat et du rat à l'homme par la puce. Les travaux récents, sans apporter à cet égard de notions nouvelles, ont cherché à formuler des précisions sur ces dernières.

Lépine, Camiropetros et Pangalos (*Soc. de biol.*, mars 1932) ont expérimenté la virulence des puces du rat ; ils ont montré qu'à Athènes et au Pirée, *X. Cheopis* et *Leptopsylla musculi* sont très fréquemment infectées par le virus spécifique (injection péritonéale positive du broyat de ces insectes). A leurs yeux, *X. Cheopis* joue un rôle de premier plan dans la transmission.

Lépine (*Acad. des sciences*, 11 juillet 1932) a constaté que le spermophile était sensible au virus des deux typhus ; il fait une maladie apparente, fébrile, mais sans réaction testiculaire chez le mâle.

Le même auteur (*Soc. de biol.*, 23 avril 1932) a montré également que les cobayes inoculés avec diverses souches exanthématiques présentaient vis-à-vis du virus tunisien une immunité manifeste ; il en est de même vis-à-vis du typhus murin. Toutefois, il existe à cet égard des différences entre les souches murines de plusieurs localités voisines ; il existerait donc entre les différentes souches des relations de groupe, avec des types différents spécifiquement.

Marcandier et Pirot (*Ac. des sciences*, 9 mai 1932) ont observé que le virus toulonnais se rapprochait du virus mexicain, d'où l'origine murine du typhus bénin des navires de guerre de Toulon.

D'ailleurs Marçon et Audoye (*Soc. de path. exotique*, 11 mai 1932) ont pu capturer sur un cuirassé 41 rats dont les trois quarts ont été trouvés infectés ; les ectoparasites des rats seraient responsables de la transmission à l'espèce humaine.

D'après Ch. Nicolle et Laigret (*Arch. de l'Inst. Pasteur de Tunis*, 1932, n° 2), l'épreuve des immunités croisées montre que les deux virus immunisent l'un contre l'autre, mais toutefois avec quelques différences ; ils ne sont donc pas tout à fait identiques. Cette épreuve permet en outre de séparer ces virus de ceux de la fièvre boutonneuse et de la fièvre pourprée des montagnes Rocheuses.

Ch. Nicolle, Laigret, Marcandier et Pirot (*Arch. des sciences*, 17 mai 1932) ont noté chez le rat la longue conservation des virus du typhus bénin, expliquant ainsi le caractère endémique de la maladie dans cette espèce.

Kodama, Takahashi et Kono (*Kitasato Arch. exp. med.*, avril 1932) ont relevé en Mandchourie l'existence des deux typhus.

En France, Chuiton et Moreau (*Soc. de biol. de Bordeaux*, 12 juillet 1932) ont constaté la présence du typhus murin chez des rats capturés à Bordeaux ; ils

ont remarqué la décroissance des signes de périorchite du cobaye après le troisième passage ; ce fait confirme les observations de Lépine sur les rats d'Athènes.

L'absence de la maladie dans la population de Bordeaux pourrait s'expliquer par l'absence de *X. Cheopis* chez les rongeurs de cette ville. A Lyon, Rochaix, Sédaillan et Couture (*Soc. de biol. de Lyon*, 12 nov. 1932) ont observé que le rat constitue un réservoir de virus pour le typhus épidémique.

La communication de Plazy, Germain et Marçon au *1er Congrès d'hyg. méditerranéenne* a rappelé l'état actuel de nos connaissances sur ce sujet.

Dans un essai sur l'histoire naturelle du typhus exanthématique, Moser (*Arch. de l'Inst. Pasteur de Tunis*, juillet 1932) est arrivé à cette conclusion que même dans le Vieux Monde le virus peut se maintenir chez les rats et qu'à l'origine, le typhus a été une infection naturelle de certains rongeurs ; le type murin constituerait ainsi la forme primitive alors que le type humain, provenant d'épidémie, représenterait une forme d'adaptation secondaire au cycle pou-homme, mais le point capital de la prophylaxie restera toujours la lutte contre le pou, fauteur des épidémies.

Ch. Nicolle et H. Sparrow (*Arch. de l'Inst. Pasteur de Tunis*, 1932, n° 1) ont fait des essais très encourageants sur la vaccination préventive par emploi d'intestins phéniqués de poux ; ils conseillent de l'utiliser pour préserver les travailleurs des laboratoires qui expérimentent sur le typhus exanthématique.

A l'occasion du 25e anniversaire de la Société de pathologie exotique, Ch. Nicolle (*Soc. de path. exotique*, 9 février 1933) a exposé dans un rapport d'ensemble les raisons d'ordre clinique, épidémiologique et biologique qui l'incitent à admettre la pluralité des typhus exanthématiques. D'après les faits qu'il a observés à Athènes et d'après ses expériences personnelles, Lépine a tendance à pencher plutôt en faveur de l'unité ; Brumpt reste dualiste.

En ce qui concerne le traitement, retenons le procédé utilisé par Durand (*Tunisie médicale*, juin 1932), qui a utilisé le sérum de convalescent (méthode de Ch. Nicolle et Conseil) non plus en injections sous-cutanées, mais en injections intrarachidiennes. Orticoni avait utilisé autrefois sans grand succès le sérum de convalescent des sixième et douzième jour après la fin de la fièvre ; Durand s'est servi du même sérum prélevé du dixième au vingt-quatrième jour; les résultats paraissent très encourageants pour l'avenir.

Fièvre boutonneuse.

La fièvre boutonneuse préoccupe toujours les chercheurs.

Peu de travaux sur le côté clinique. Aillaud (*Soc. de méd. de Marseille*, 16 novembre 1932) signale une terminaison par mort subite sans que la cause ait pu être trouvée. Mattei et Montagard (*Idem*, 30 novembre 1932) ont observé chez un tuberculeux pulmonaire une atteinte qui s'est compliquée d'hémorragie intestinale survenue le sixième jour. C'est le troisième cas connu dans la science ; Pieri déclare à ce propos que si la bénignité est la règle, il faut compter parfois avec des cas graves et même mortels.

Pieri et Mosinger (*Soc. de méd. de Marseille*, juillet 1932) ont décrit l'aspect histopathologique de la maculo-papule et ont montré l'existence de nodules inflammatoires périvasculaires, périsudoripares ou péripileux, de thromboses et de ruptures capillaires avec hémorragie interstitielle et endovascularite suppurée ; en somme : lésions semblables à celles qu'on observe dans le typhus exanthématique.

Ce sont les recherches étiologiques qui ont surtout fait l'objet de la plupart des travaux sur cette question ; leurs résultats, dont la grande majorité était déjà connue, ont été présentés au *Congrès d'hygiène méditerranéenne*, septembre 1932, où chacun est venu apporter le bilan de ses investigations. Le rapport de D. et J. Olmer a mis la question au point ; puis Pecori, Canavo, Sampistro, Castronuovo, Nastasi ont signalé son existence à Rome, en Sicile, à Naples, à Tripoli. Gaud a recueilli 66 cas au Maroc depuis 1929.

Sasportas et Diénot ont décelé la fièvre boutonneuse chez les indigènes d'Algérie ; elle revêt d'ailleurs un aspect assez fruste ; elle se réduit, au point de vue objectif, à la congestion des conjonctives et à un tremblement assez marqué de la langue ; chez l'Européen, l'infection est plus grave.

Pour Joyeux et Piéri, la tique qui transmet le virus est infectée à tous les stades ; elle reste infectieuse pendant l'hiver, et transmet le virus à sa descendance. Le chien, le spermophile, la gerbille, le rat, la souris, le lapin peuvent être infectés expérimentalement ; ils jouent probablement un rôle actif dans la dissémination de l'infection et peuvent être considérés comme des réservoirs de virus.

Des recherches du même ordre poursuivies par Brumpt, il résulte que le virus (nouvelle espèce de Rickettsia) persiste longtemps chez la tique ; des descendants de ces insectes ont pu conférer la maladie après dix-sept mois ; l'inoculation de rhipicéphales broyés dans la chambre antérieure de l'œil du lapin a donné une réaction nette (réaction nulle, il est vrai, avec le sang de malades). Enfin, par la recherche de l'immunité croisée, Brumpt a montré que la fièvre boutonneuse et la fièvre pourprée des montagnes Rocheuses, transmises toutes deux par des tiques, sont totalement différentes. De leur côté, Reitano et Boncinelli insistent sur le caractère inapparent que présente fréquemment l'infection chez le chien et les petits animaux de laboratoire.

Plazy, Germain et Marçon reviennent sur le typhus endémique bénin qu'ils ont observé à Toulon ; le diagnostic est cliniquement impossible avec le typhus épidémique dans ses formes atténuées ; la réaction de Weil-Félix est constamment positive. La

topographie de l'exanthème et la production de la péri-orchite chez le cobaye le rapprochent du typhus mexicain.

Des recherches antérieures avaient permis d'affirmer que le chien était réfractaire au virus boutonneux et qu'il ne pouvait jouer un rôle dans la propagation de l'infection qu'en servant de support à la tique qui, elle, assurait la conservation du virus. Or, en utilisant de jeunes chiens auxquels il injecta le broyat de tiques infectées, Durand (*Arch. de l'Inst. Pasteur de Tunis*, n° 2, 1932) est arrivé à démontrer que ces animaux sont réceptifs, mais que leur infection est inapparente ; l'inoculation du sang de ces chiens dont la santé semble parfaite reproduit en effet la maladie expérimentale. Le chien est donc réceptif au virus boutonneux et doit être considéré comme le principal réservoir de ce dernier, que le Rhipicéphale transmet à l'espèce humaine.

Caminopetros (*Soc. de biol.*, 4 juin 1932) a injecté dans le péritoine de cobayes mâles le produit de broyage de tiques infectées ; après une incubation de quatre jours, une fièvre élevée apparaît, accompagnée d'un œdème scrotal très accusé ; les frottis de la vaginale, siège d'une infiltration hémorragique, montrent de nombreuses Rickettsia extracellulaires et des cellules endothéliales bourrées de ces parasites. Résultat négatif avec des tiques provenant de régions non infestées.

En vue d'éclaircir la notion, souvent contestée, de la réaction de Weil-Félix dans la fièvre boutonneuse, Durand (*Arch. des sciences*, 8 février 1932, et *Arch. de l'Institut Pasteur de Tunis*, n° 4, 1932) a procédé à des recherches nombreuses d'où il résulte que cette maladie doit être rangée parmi celles qui donnent régulièrement une réaction positive. Mais cette dernière est plus tardive et plus faible que dans le typhus. Souvent positive avec Proteus OX^{19}, elle peut aussi l'être avec OX^2 seule ou à des degrés divers avec les deux souches.

Dans un mémoire important, G. Blanc et J. Caminopetros (*Arch. de l'Inst. Pasteur de Tunis*, 4 mars 1932) ont étudié la fièvre boutonneuse en Grèce ; d'une part ils confirment les données antérieurement acquises, d'autre part ils apportent des précisions nouvelles : le virus se trouve dans le sérum, le plasma, sur ou dans les hématies ; il passe dans le liquide céphalo-rachidien ; il traverse les filtres ; le sang est virulent à tous les stades de la maladie ; après la guérison, il ne l'est plus ; une première atteinte confère l'immunité au moins pendant deux mois.

J. Troisier et Cattan (*Soc. de path. exotique*, 9 février 1933) sont revenus sur la question de la sensibilité du cobaye et des singes au virus de la fièvre boutonneuse et décrivent les réactions de ces animaux, qu'ils avaient déjà signalées dans un mémoire antérieur (*Ann. Inst. Pasteur*, novembre 1931).

Fièvre jaune.

La découverte de la sensibilité de la souris au virus a contribué à faire naître des notions nouvelles.

A la faveur de cette donnée, en effet, Stefanopulo (*Arch. de méd.*, 3 janvier 1933) a pu repérer en A. O. F. les foyers d'endémicité de la fièvre jaune ; un mélange de virus et de sérum à expertiser est injecté à plusieurs souris ; si le sérum provient d'un convalescent de fièvre jaune, il contient des principes immunisants qui neutralisent le virus, et les souris survivent ; dans le cas contraire, les souris succombent. L'auteur a ainsi pu préciser que le réservoir de virus est représenté par la race noire qui présente souvent des formes inapparentes. Il a pu déterminer les foyers existants, ce qui permettra de porter l'effort prophylactique sur des localités limitées au lieu de l'épuiser inutilement sur toute l'étendue de l'Afrique.

Avec cette même méthode, Stefanopoulo et Callinicos (*Soc. de biol.*, 23 juillet 1932, et *Giornale de batteriologia et immunologia*, décembre 1932) ont confirmé un fait antérieurement vu après expérimentation sur le singe, à savoir que le sérum de sujets guéris de dengue en Grèce est dépourvu de tout pouvoir neutralisant ; cette méthode (avec la souris) permet de mettre en évidence la présence de petites quantités d'antitoxine dans le sérum d'anciens malades.

Sellards et Laigret (*Arch. des sciences*, 2 mai 1932, et *Arch. de l'Inst. Pasteur de Tunis*, décembre 1932) ont réalisé la vaccination humaine contre la fièvre jaune avec deux injections successives de virus-souris (dilution de cerveau de cet [animal). L'immunité est mise en évidence par les épreuves de protection non seulement de la souris mais des singes sensibles contre le virus humain normal entretenu par passages sur *M. Rhesus* (*Soc. de biol.*, 17 mai 1932). Ces résultats peuvent servir de base à des essais de vaccination de la population dans les régions où la fièvre jaune est menaçante.

Une étude d'ensemble de Johnson (*British med. Journal*, 13 août 1932) a exposé le résultat des travaux récents sur la fièvre jaune : il signale, entre autres données nouvelles, l'action thérapeutique des injections de virus obtenu par culture sur cerveau de souris et neutralisé par le sérum de convalescent, suivant le procédé de Sawyer, Kitchen et Lloyd.

Rougeole.

Peu de publications intéressantes sur la rougeole. A signaler cependant un cas de méningite morbilleuse, observé par Puig (*Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 31 mai 1932) ; contrairement aux faits déjà connus, cette méningite avait précédé l'apparition de l'exanthème ; le liquide céphalo-rachidien était clair, aseptique et riche en leucocytes, figurés pour la plupart par des polynucléaires intacts.

Paulian et Ariosco ont présenté (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 19 février 1932) une atteinte de rougeole qui a été suivie d'une encéphalo-myélite à type de sclérose en plaques aiguë.

La séroprophylaxie de la rougeole est toujours à l'étude :

Karelitz et Schick (*Wiener klin. Woch.*, 5 novembre 1932) ont tenté la prévention de la rougeole au moyen de sérum activé par exposition préalable à l'infection morbilleuse. Les résultats ont été satisfaisants à l'hôpital ; ils l'ont été à un degré moindre en ville où les sujets sont plus longtemps exposés à l'infection ; en pareil cas il y a lieu d'augmenter les doses de sérum, qu'il s'agisse de sérum de convalescent ou de sérum réactivé.

P. Lereboullet et Vanier (*Société de pédiatrie*, 15 novembre 1932) n'ont eu qu'à se louer de la séroprophylaxie et de la séro-atténuation de la rougeole appliquées au cours d'une épidémie de rougeole éclose dans un service de nourrissons.

Scarlatine.

Peu de travaux sur la scarlatine.

Duliscouet (*Presse médicale*, 2 juillet 1932) a rapporté l'histoire d une épidémie de streptococcie qui s'est traduite parfois par des éruptions de scarlatine. La scarlatine ne serait qu'une manifestation de toxallergie streptococcique ; mais bien des recherches sont encore à faire pour permettre d'affirmer que la scarlatine vraie reconnaît une origine streptococcique, ce qui n'est nullement démontré.

Van Bogaert, Borremans, Rensens et Weyn (*Presse méd cale*, 7 septembre 1932) ont étudié les encéphalo-myélites qui surviennent au cours de la scarlatine ; généralement assez tardives, on les voit parfois se développer au cours de l'éruption ; la guérison est pour ainsi dire la règle.

Variole et Vaccine.

A retenir les intéressantes recherches de Durand et Conseil (*Arch. de l'Inst. Pasteur de Tunis*, n° 1, 1932) sur l'intradermo-réaction dans ces deux infections. Il en résulte que la vaccine et la variole déterminent chez l'homme une réactivité spécifique de la peau vis-à-vis d'antigènes varioliques ou vaccinaux. La varicelle ne possède aucune action analogue vis-à-vis des antigènes varicelleux, varioliques et vaccinaux. La réaction qu'on observe est une réaction d'immunité.

Quelques nouveaux travaux ont paru sur l'encéphalite post-vaccinale ; signalons plus spécialement les recherches de Kling, Wassen et Faarhens (*Soc. de biol.*, 30 avril 1932) qui ont constaté dans le névraxe la présence d'un parasite, de nature protozoaire sans doute, dont certains éléments ont une forme ovoïde et sont munis d'un long filament (aspect de spores microsporidiennes) ; d'autres ont revêtu l'aspect de bâtonnets, contenant des granulations chromatiques.

L'Infection méningococcique.

Les méningites méningococciques qui se compliquent d'hémorragie méningée sont assez rares, et leur pronostic est habituellement grave. Aussi était-il intéressant de relater le cas qu'ont observé Gauch et Faure (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 10 juin 1932) ; la ponction lombaire pratiquée chez leur malade ramena un liquide franchement hémorragique où ils décelèrent un méningocoque C. Grâce à la sérothérapie, la guérison fut obtenue ; les signes cliniques et l'hémorragie méningée subirent une régression parallèle. Déjà Chalier et M[lle] Schœn avaient observé des faits analogues où le méningocoque C était en cause ; les auteurs se demandent si ce type de méningocoque n'est pas plus particulièrement susceptible de provoquer d'emblée une hémorragie méningée.

Voici un cas assez curieux, présenté par Laignel-Lavastine et Frumuzan (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 24 juin 1932), de méningite cérébro-spinale apyrétique qui guérit par la sérothérapie et la trypaflavine, mais se compliqua d'un syndrome de Korsakoff avec polynévrite des membres inférieurs et psychose amnésique, que les auteurs rapportent d'ailleurs à une origine alcoolique ; ce syndrome ne constituerait donc, dans ce cas particulier, qu'une complication indirecte, déclenchée par la méningite.

Les associations microbiennes secondaires ne sont pas rares au cours de la méningite méningococcique. Tel le cas rapporté par Jame, A. Jude et Sohier (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 8 juillet 1932), où, après une amélioration due à la sérothérapie spécifique, le malade présenta une surinfection à streptocoque hémolytique.

Ainsi que je l'ai écrit à maintes reprises, une surinfection de cette nature peut expliquer certains échecs, attribués indûment à l'antisérum. C'est un fait du même ordre que Plazy et Germain (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 8 juillet 1932) ont présenté : ici le streptocoque s'est surajouté au méningocoque A le deuxième jour de la maladie ; le sérum antistreptococcique de Vincent, injecté par voie rachidienne, en eut rapidement raison et le malade guérit après des accidents sériques, parmi lesquels apparut une orchi-épididymite.

Les localisations exclusives du méningocoque sur l'endocarde sont exceptionnelles. Melnotte et Fort (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1[er] juillet 1932) en ont rapporté une belle observation : endocardite maligne aiguë à siège aortique, terminée par la mort ; la nature en fut décelée par l'hémoculture et la constatation de méningocoques dans les coupes pratiquées au niveau des végétations aortiques. La sérothérapie, instituée tardivement, fut inefficace.

Signalons de nouvelles recherches expérimentales sur la méningite cérébro-spinale : Zdrodowski et

Voranine (*Annales de l'Institut Pasteur*, mai 1932) ont pu reproduire cette affection en injectant dans le canal rachidien du lapin des cultures de méningocoques obtenues en milieu de Dorset. Les lésions observées sont identiques à celles qu'on observe sur l'espèce humaine ; les auteurs ont constaté également l'existence d'une septicémie dont l'origine méningée n'est pas douteuse. Ces faits ont été le point de départ de recherches intéressantes sur l'immunité antiméningococcique : la vaccination par voie sous-cutanée ou intraveineuse de l'animal ne le protège pas contre une inoculation sous-occipitale ultérieure d'une dose mortelle de virus. Par contre, un mélange de doses mortelles et de sérum de lapin vacciné reste inoffensif. D'où la possibilité entrevue par les auteurs d'un dosage du pouvoir préventif du sérum antiméningococcique ; la valeur de ce procédé de mensuration serait supérieure à celle du dosage des agglutinines et des sensibilisatrices, qui n'ont qu'un rapport peu étroit avec les propriétés préventives du sérum ; ces recherches ont permis enfin de confirmer cette notion bien établie depuis l'origine, à savoir la différence de spécificité des méningocoques A et B.

En ce qui concerne la vaccination préventive, il résulte d'essais poursuivis pendant plusieurs années par Zrünek et Fieerabend (*Travaux de l'Inst. d'hyg. publique de l'Etat tchécoslovaque*, nº 1, 1931), que cette immunisation contre la méningococcie ne serait pas pourvue d'une efficacité certaine : sur 21 000 hommes vaccinés en 1926 et 1927, il s'est produit 5 cas de méningite ; sur 19 600 non vaccinés : 6 cas ; de tels résultats ne peuvent évidemment entraîner la conviction.

La sérothérapie continue à susciter des travaux intéressants :

Tamalet (*Paris méd.*, juin 1932) relate une observation de méningite cérébro-spinale (méningocoque B) qui fut traitée au début par le sérum introduit par voie lombaire ; mais bientôt un cloisonnement rachidien s'installe (ponctions lombaires blanches) ; l'auteur pratique alors l'injection sous-occipitale qui amène la guérison en quelques jours.

Plus récemment, Paisseau, Tournant et Patey (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 27 janvier 1933) ont rapporté 13 cas de méningite, uniquement traités par la sérothérapie, et tous guéris ; dans deux cas, perte de la vision d'un œil. Il s'agissait, pour la plupart, d'atteintes sévères. Ces résultats contrastent avec les échecs signalés durant ces dernières années, qui ont contribué, bien indûment, à faire douter de l'efficacité de la sérothérapie. Aussi les auteurs ont-ils discuté les raisons des succès qu'ils ont obtenus : qualité du sérum (inchangée), variations épidémiologiques de la gravité de la méningite cérébro-spinale, méthodes d'emploi de la sérothérapie. Le mode d'administration du sérum a certainement une grande importance ; ils ont utilisé largement les injections intramusculaires s'ajoutant aux injections intrarachidiennes ; mais ils ont employé fréquemment aussi les injections sous-occipitales qu'ils conseillent dans toutes les formes qui ne cèdent pas facilement aux injections par voie lombaire. Apert et J. Huber se sont associés à ces conclusions.

Dans un autre ordre d'idées, voici un fait qui est susceptible d'expliquer certains échecs dont la sérothérapie n'est pas responsable et qu'il faut imputer à l'insuffisance de certains examens de laboratoire, insuffisamment poussés. Emile-Weil, Duchon et Bousser en effet (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 17 mars 1933) ont présenté un cas de méningite à *Dipl. pharyngis flavus II* qui, sans une expertise complète du germe isolé, aurait été pris pour un méningocoque ; les auteurs insistent sur la nécessité de poursuivre l'identification complète des germes et mettent en garde contre les affirmations erronées qui tendent à attribuer à la sérothérapie certains insuccès qui ne lui sont pas imputables.

En somme, les faits publiés cette année confirment une fois de plus l'opinion que j'ai émise maintes et maintes fois, à savoir qu'il ne suffit pas d'injecter du sérum, il faut l'injecter à bon escient et là où il faut ; chaque malade constitue un cas d'espèce, où le mode d'administration du sérum doit varier suivant les symptômes observés ; ceux-ci indiquent là où il convient de porter le sérum pour obtenir la destruction du germe et la guérison. En matière de méningite cérébro-spinale, plus encore qu'en tout autre cas, ce n'est pas tant la maladie que le malade qu'il faut traiter. Là réside, le plus souvent, la condition du succès ; il convient d'y ajouter la précocité de l'intervention. D'ailleurs on commence nettement à revenir sur les impressions peu favorables émises durant ces dernières années. Après l'exposé impartial de Broquet (*Bull. de l'Office intern. d'hyg. publique*, 1931), voici des rapports de Chodzko (Pologne); de Mohammnd Shalin Pasha (Égypte) parus dans la même publication en février 1933 qui affirment la haute valeur curative du sérum antiméningococcique, et confirment l'opinion optimiste émise déjà par Sir G. Buchanan.

Poliomyélite.

Levaditi et G. Hornus (*Soc. de biol.*, 26 avril 1932) ont remarqué, en fin 1931, l'atténuation puis la disparition de la virulence d'une de leurs souches de virus poliomyélitique expérimenté sur le singe. Pour eux cependant le virus n'est pas en cause ; le terrain seul interviendrait ; ils ont observé une certaine coïncidence entre la courbe de morbidité saisonnière de l'espèce humaine et la courbe de réceptivité des simiens.

Continuant leurs expériences de transmission de la poliomyélite par voie digestive chez le singe, Levaditi, Kling et Hornus (*Soc. de biol.*, 7 janvier 1933) ont constaté que le virus spécifique, mélangé à du beurre frais stérilisé, conserve son activité pathologique pendant 91 jours. Le beurre pourrait donc jouer un rôle effectif dans la transmissian de cette infection.

Rochaix, Dechaume et Sédaillan (*Soc. méd. des hôp.*

de Lyon, 28 juin 1932) ont étudié au point de vue histologique les lésions des plexus sympathiques viscéraux d'un singe réceptif qui, malgré l'inoculation d'une souche virulente, ne présenta aucun signe clinique de poliomyélite. Outre qu'il est de nature à confirmer l'existence, chez l'homme, de formes inapparentes de la maladie de Heine-Medin, ce fait vient à l'appui de la notion du pouvoir curatif du sérum de sujets d'apparence normale qui ont vécu en milieu épidémique, à plus forte raison dans l'entourage immédiat de malades bien caractérisés.

Meyer et Guyon (*Soc. de biol. de Strasbourg*, 9 déc. 1932) ont constaté la neutralisation *in vitro* du virus poliomyélitique par le liquide céphalo-rachidien de convalescents.

A Schottmüller (*Deutsche mediz. Woch.*, 13 janvier 1933) la transfusion sanguine massive apparaît nettement supérieure aux injections de sérum de convalescents ; il a injecté avec succès 500 à 1 200 centimètres cubes.

Cruchet (*Soc. de pédiatrie*, 19 janvier 1933) recommande pour le traitement de la poliomyélite l'association de la sérothérapie et de l'anesthésie chloroformique ; il en a obtenu de bons résultats.

Et voici, sous la plume de S. Flexner (*Presse méd.*, 15 février 1933), un travail intéressant où, après avoir fait l'historique de la découverte des propriétés curatives du sérum de convalescents, il envisage la possibilité de vacciner préventivement contre la poliomyélite. Déjà avec Stewart, en 1928, il avait proposé de conférer ainsi l'immunité passive aux sujets menacés par l'infection, lorsque celle-ci prend une allure épidémique grave. Des résultats expérimentaux leur avaient déjà démontré la possibilité d'intervenir efficacement en ce sens ; l'application à l'espèce humaine, tout en étant favorable dans ses résultats, était trop restreinte pour qu'on puisse juger de l'efficacité du procédé ; une grande épidémie développée à New-York en 1932 donna l'occasion d'expérimenter ce procédé sur une grande échelle, à savoir l'injection intramusculaire de 30 centimètres cubes de sérum de convalescents, et, la quantité de ce dernier étant trop limitée, de sérum d'adultes normaux qui, souvent, possède des propriétés neutralisantes considérables. Les résultats obtenus ne sont pas tous connus, mais déjà bon nombre d'entre eux sont favorables. Il faut attendre encore pour être renseigné sur la valeur de la méthode.

Par ailleurs, des essais ont été tentés chez le singe en vue de réaliser une immunité active par injections sous-cutanées de petites doses répétées ou des inoculations successives intracutanées. Mais ces procédés ont l'inconvénient de provoquer parfois des phénomènes poliomyélitiques. S. Flexner annonce que de nouveaux essais sont en cours pour améliorer cette méthode en continuant l'emploi de l'antisérum et du virus. Des expériences ont été pratiquées en ce sens chez le singe, sans que cet animal présente de signes d'infection. Il appartient à l'avenir de décider si l'on peut recourir efficacement à cette méthode pour vacciner activement l'espèce humaine contre la poliomyélite qui, en certaines circonstances, constitue une grave menace de caractère mondial.

Enfin H.-B. Joffs (*Bull. de l'Office international d'hygiène publique*, décembre 1932, p. 1930) a décrit l'organisation du traitement de la poliomyélite par le sérum de convalescents au Canada. Le lecteur que la question intéresse y trouvera un bel exemple de ce qui peut être réalisé dans ce but, quand on se trouve aux prises avec une épidémie sévère entraînant une morbidité élevée.

Encéphalite épidémique.

Les documents mis au jour sur cette infection deviennent plus rares, en raison de sa moindre fréquence. Toutefois, les séquelles qu'on observe actuellement ne sont pas exceptionnelles et suscitent toujours de nouveaux travaux.

Fleck (*Deutsche med. Woch.*, 13 janvier 1933) a appliqué à 192 sujets atteints d'encéphalite chronique le traitement par les hautes doses d'atropine : injection de $0^{mg},50$ d'atropine le premier jour, puis, accroissement quotidien de $0^{mg},5$ jusqu'à ce que les progrès constatés cessent de se poursuivre ; à ce moment, diminution quotidienne de $0^{mg},5$ jusqu'à une dose déterminant la régression des phénomènes d'amélioration ; injecter ensuite une dose un peu supérieure à cette dernière. Dans l'ensemble, les résultats ont été plus satisfaisants que par les autres méthodes, et notamment que par l'atropine à faibles doses.

Marinesco et Façon (*Acad. de médecine*, 4 avril 1933) ont utilisé l'ingestion d'atropine à hautes doses en solution à 0,50 p. 100, à doses croissantes et fractionnées (méthode de Rœmer) pour avoir raison des troubles post-encéphalitiques ; cette médication supprime presque totalement l'hypertonie ; le tremblement est de même favorablement influencé ; les résultats les meilleurs ont été notés dans le spasme de torsion.

Chevallier, Schwob et Durandy avaient imaginé antérieurement l'emploi du bleu de trypane pour la thérapeutique des parkinsoniens d'origine encéphalitique. Laignel-Lavastine et J. Sterne (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 6 mars 1932) en ont observé de bons résultats. On injecte le produit par voie veineuse (six fois à intervalles de trois jours) ; un mois de repos, et on les renouvelle. Le mieux commence à se manifester après la deuxième ou troisième injection ; l'amélioration porte principalement sur la rigidité, moins sur le tremblement. En tout cas, l'évolution du mal a paru enrayée.

Netter (*Soc. méd. des hôp.*, 20 janvier 1933) a attiré l'attention sur la longue persistance du virus encéphalitique chez des sujets jadis atteints qui peuvent être la source de contagions tardives ; le parkinsonisme ne doit pas toujours être considéré comme une séquelle résiduelle de l'encéphalite, mais souvent comme une persistance de la maladie qui

reste contagieuse. La contagion s'effectue sans doute par la salive, témoin la présence d'altérations marquées dans les espaces interacineux des glandes salivaires.

Diphtérie.

L'étude de la diphtérie est toujours à l'ordre du jour, et nombreux sont les travaux qui s'y rattachent.

Peu de recherches au point de vue clinique. Signalons le mémoire intéressant de Nyfelt et Vimtrup (*Acta medica Scandinavica*, 29 août 1932) qui, à l'occasion de dix autopsies pratiquées du quatrième au dix-huitième jour de la maladie, ont trouvé dans tous les cas des lésions macroscopiques et microscopiques de la muqueuse gastrique : pas de fausses membranes, mais des hémorragies soit confluentes, soit punctiformes ; parfois de petites pertes de substance ; elles sont sans doute l'expression de l'intoxication générale.

Voici un cas de syndrome cérébelleux transitoire vraisemblablement imputable à la diphtérie, présenté par J. Hutinel, Decourt et Albeaux-Fernet (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1er juillet 1932) ; ce syndrome est apparu le dix-septième jour après le début de la diphtérie, faisant suite à une paralysie vélo-palatine compliquée de troubles de l'accommodation : asynergie, hypermétrie, adiadococinésie. Les auteurs se demandent si cette encéphalite frappant le cervelet ou les voies cérébelleuses est d'origine toxique ou dépend d'une infection récente.

Un fait du même ordre a été constaté par Meersseman (*Idem*, 17 mars 1933), à cette différence près que son malade a présenté, après la paralysie du voile du palais, une polynévrite des quatre membres, le tout accompagné d'une réaction méningée discrète.

Babonneix (*Gazette des hôp.*, 5 avril 1933) a observé un cas d'hémiplégie gauche chez un enfant dix-huit jours après une diphtérie qui s'était accompagnée déjà d'une paralysie vélo-palatine. A défaut de constatation anatomique, il croit pouvoir l'attibuer à un ramollissement cérébral consécutif à une artérite ; mais il fait une réserve en ce qui concerne la possibilité d'une encéphalite.

J. Chalier, Lévrat, Froment et Roman-Mounier (*Annales de méd.*, novembre 1932) ont montré que, dans la diphtérie, la mort est la résultante d'une intoxication le plus souvent pluriviscérale, atteignant de préférence le rein, les surrénales et le cœur. Pratiquement, c'est l'atteinte rénale qui permet de porter un pronostic plus ou moins sévère, à la faveur de la recherche de l'azotémie et de la cylindrurie.

St. Tubiasz (*Bull. de l'Office international d'hygiène publique*, décembre 1932) avait cru pouvoir conclure d'observations faites en Pologne que la réaction de Schick subissait des fluctuations saisonnières, expliquant ainsi la raison des variations de la morbidité diphtérique au cours de l'année. Or Nelis (*Soc. de biol.*, 11 février 1932) n'a pas confirmé ces constatations ; les proportions de Schick positif ou négatif restent à peu près les mêmes, quelle que soit la saison au cours de laquelle on les recherche.

Frappés de l'apparition d'un certain nombre de cas de dipthérie chez les sujets Schick-négatifs, Meersseman, Friess et Renard (*Soc. de biol. de Lyon*, décembre 1932) ont recherché comparativement les résultats de l'intradermo-réaction et de la teneur antitoxique des humeurs chez les mêmes sujets. De leurs expériences ils concluent que la limite de la négativité de la réaction de Schick répond souvent à des taux d'antitoxine humorale inférieurs à celui qui est classiquement admis de 1/30 d'unité antitoxique.

La question de la vaccination préventive sollicite toujours l'activité des chercheurs :

Tout d'abord, Ramon et ses collaborateurs ont cherché à obtenir une anatoxine diphtérique à teneur antigène de plus en plus élevée pour renforcer le pouvoir immunisant de ce vaccin.

Ramon, Timbal et Nélis (*Soc. de biol.*, 23 avril 1932) ont commencé par faire des essais comparés avec des anatoxines titrant respectivement 16, 7 et moins de 2 unités. Il ressort du contrôle établi par la réaction de Schick que plus le pouvoir antigène est élevé, plus le chiffre des réactions négatives s'accroît. Dans ces conditions, il y a intérêt majeur à renforcer le pouvoir antigène de l'anatoxine pour accroître son pouvoir immunisant.

En modifiant la composition du milieu qui permet d'obtenir la toxine et par conséquent l'anatoxine, Ramon et Berthelot (*Soc. de biol.*, 18 juin 1932) sont arrivés à porter de 10 à 15 et même 20 le chiffre des unités anatoxiques au centimètre cube. Ramon (*Soc. de biol.*, 7 janvier 1933) a même pu l'élever à 30 et même 40.

Passant à la pratique, Ramon, Timbal et Nélis (*Soc. de biol.*, 11 février 1933) ont pratiqué chez 237 enfants des colonies scolaires belges, deux injections d'une anatoxine à 20 unités (soit 50 à 60 unités au total) ; plus de 99 p. 100 ont présenté, un mois après la deuxième injection, un Schick négatif, alors que trois injections d'une anatoxine à 10 unités donnaient une moyenne de 95 p. 100 des sujets vaccinés.

Le lecteur trouvera d'ailleurs dans les deux mémoires de Ramon et Debré (*Presse médicale*, 9 et 20 avril 1932) toutes les indications nécessaires à la compréhension de l'importance qui s'attache à la vaccination par une anatoxine renforcée.

Les résultats de cette méthode appliquée à certaines agglomérations infectées par la diphtérie ont été couronnés de succès. A Saint-Etienne, Poulain (*Acad. de méd.*, juillet 1932) a pu avec 30 unités anatoxiques diminuer en de fortes proportions la morbidité diphtérique ; quant à la mortalité, elle a été réduite à néant chez les vaccinés ; avec 40 à 50 unités au total, l'immunisation est pour ainsi dire certaine, car la morbidité et la mortalité disparaissent pratiquement sous son influence. C'est la confirmation

pure et simple des données établies précédemment par Ramon et ses divers collaborateurs.

A. Bezançon et Mlle Dreyfus (*Ac. de méd.*, 25 octobre 1932) ont pratiqué des vaccinations chez 75 p. 100 des enfants de Boulogne-sur-Seine ; avec 35 unités réparties en trois injections, ils sont arrivés à diminuer en de fortes proportions la morbidité et la mortalité par diphtérie.

F. Barbary (*Arch. de méd.*, 14 mars 1933) a fait connaître également les excellents résultats obtenus dans les Alpes-Maritimes, à Nice en particulier : diminution de la morbidité et de la mortalité contrastant avec la recrudescence inquiétante qui avait marqué, dans ce département, les années précédentes.

En Espagne, Harguindey (*Revista de Sanidad e Higiene publica*, octobre 1932) a vanté les bienfaits de la vaccination par l'anatoxine de Ramon, dont les résultats sont supérieurs à ceux que donnent les autres vaccins connus.

Relevons par ailleurs les essais de cuti-vaccination antidiphtérique par Nélis (*Soc. de biol.*, 18 juin 1932) au moyen de la pommade à l'anatoxine, procédé imaginé par Löwenstein. De ses recherches sur l'enfant et l'animal, il conclut que les résultats sont irréguliers et très inférieurs à ceux que donnent les injections sous-cutanées, même si la méthode a été appliquée à l'aide d'une anatoxine à teneur antigène élevée. Elle doit donc être rejetée.

La vaccination associée (antityphoparatyphoïdique et antidiphtérique) a continué à être employée dans le milieu militaire et le milieu civil.

Dans l'armée, Dopter (*Acad. de méd.*, 24 mai 1932) en a étendu l'application à vingt-neuf régiments où régnait une forte endémie, uniquement chez les jeunes soldats Schick-positifs dès leur incorporation

La diphtérie disparut presque totalement chez les vaccinés, alors qu'elle persista chez les non-vaccinés. Ainsi fut-il amené à vacciner successivement les contingents d'un même régiment au fur et à mesure de leur arrivée sous les drapeaux. Le pouvoir immunisant de cette vaccination s'est montré indiscutable, car la morbidité qui, chez les non-vaccinés, s'éleva à 10,7 p. 1000, s'abaissa chez les vaccinés à 0,84 p. 1000. De plus, le pouvoir prophylactique s'affirma d'une façon évidente, car l'endémie préexistante s'atténua dans des proportions notables ; en certaines unités même, elle disparut complètement.

Dans une deuxième communication (*Acad. de méd.*, 31 mai 1932), l'auteur a fait connaître les résultats qu'il a obtenus avec l'anatoxine renforcée, titrant 15 unités anatoxiques ; deux injections seulement ont été pratiquées (au total : 30 unités) : la morbidité en a bénéficié au même titre qu'avec trois injections d'une anatoxine à 10 unités. Enfin la teneur en antitoxine du sérum des sujets vaccinés a montré que chez 60 p. 100 d'entre eux, le pouvoir antitoxique dépassait l'unité, et était ainsi supérieur à celui qu'on obtient, à dose égale, avec l'anatoxine seule. Ce fait confirme donc la notion déjà établie antérieurement, à savoir que, grâce au mélange avec le vaccin TAB, le pouvoir immunisant de l'anatoxine est renforcé.

Aussi, Cassoute (*Ier Congrès international d'hygiène méditerranéenne*, Marseille, septembre 1932) a-t-il préconisé cette vaccination associée précoce chez les enfants de la région méditerranéenne; il conseille de la pratiquer à la fin de la première année, et de la renouveler au début des études scolaires, vers six ans, puis vers dix à douze ans.

Cette méthode a été utilisée également dans le personnel des hôpitaux de Paris par Crouzon, Loiseau et Laffaille (*Acad. de méd.*, 21 février 1933). Ces auteurs ont constaté tout d'abord le nombre élevé des réactions de Schick positives dépassant parfois 60 p. 100. De leurs recherches il résulte que la vaccination associée a été couronnée de succès, puisque le pourcentage des Schick positifs devenus négatifs a atteint 99 p. 100. Mais il est indispensable, d'après eux, de contrôler systématiquement l'obtention de l'immunité par cette réaction, et de compléter par une injection supplémentaire la vaccination des sujets restés réceptifs. Par contre, la rhino-vaccination ne leur a donné que des résultats inconstants.

Signalons ici une excellente mise au point de toute cette importante question (vaccination par l'anatoxine seule et par le vaccin associé) par Ramon (*Bull. de la Soc. italienne de pédiatrie*, novembre 1932).

Enfin l'attention de tous ceux qui s'intéressent à cette question doit être attirée sur le beau livre de R. Debré qui a traité d'une façon magistrale « la vaccination contre la diphtérie » et exposé tout ce que doivent savoir actuellement l'hygiéniste et le clinicien.

Somme toute, de tous côtés, la vaccination antidiphtérique est envisagée comme une arme puissante capable de lutter efficacement contre la diffusion de la diphtérie ; elle est mise en pratique partout avec des succès impressionnants, malgré certaines opinions discordantes qui ont pour résultat de jeter le trouble dans le milieu médical, comme aussi dans la population ; je fais ici allusion au travail de P. Ruttgers et Fischer (*Bull. méd.*, 3 décembre 1932) qui ont constaté 13 cas de diphtérie sur 48 vaccinés ; mais ces diphtéries ne se réduisent-elles pas à des angines simples développées chez des porteurs de germes, comme semble le penser Levesque (*Bull. méd.*, 14 janvier 1933) ? de même aussi à l'article d'Hoffmann (*Bull. méd.*, 4 février 1933) qui signale qu'à La Bassée, sur 31 diphtéries, 23 se sont produites chez des vaccinés avec 3 décès et 8 formes graves ; constatation bien surprenante qui contraste avec les succès observés partout. L'auteur ne cherche d'ailleurs pas à expliquer ces faits, il les signale à l'attention des médecins. Il eût été cependant indispensable de fournir quelques précisions supplémentaires pour qu'il fût possible d'en juger en toute connaissance de cause. Quoi qu'il en soit, les bienfaits de la vaccination sont généralement reconnus tels qu'ils ne sauraient être entravés par des notes d'un caractère péjoratif qui se perdent dans tout le

flot des succès enregistrés dans toutes les parties du globe.

La sérothérapie a fait l'objet de travaux intéressants. Son action thérapeutique a été remise au point et bien définie par les recherches de l'an dernier ; nous n'y reviendrons pas. On a davantage discuté cette année sur le pouvoir curatif du sérum dans les paralysies qui font suite à la diphtérie. Ramon, Debré et Uhry (*Soc. de biologie*, 30 avril 1932), à la suite d'expériences sur l'animal chez lequel ils ont pu reproduire ces paralysies, ont démontré que l'action de la sérothérapie dépendait de deux facteurs : le délai d'intervention et l'importance de la dose d'antitoxine administrée d'emblée. Si le sérum est injecté peu après la toxine, une quantité relativement forte d'antitoxine s'oppose à l'apparition ultérieure de la paralysie ; une quantité plus faible ne la prévient pas, mais la rend moins grave. Passé un certain temps, le sérum n'a pas d'effets sur les paralysies futures. De plus, l'évolution de la paralysie n'est pas influencée par l'antitoxine, que celle-ci soit injectée au moment de l'apparition des symptômes paralytiques ou après leur éclosion.

Dans une autre note (*Soc. de biol.*, 7 mai 1932), les mêmes auteurs ont injecté au cobaye une toxine affaiblie ; celle-ci détermine à la fois des paralysies et l'immunité, mais cette dernière ne saurait les empêcher de survenir malgré la présence d'antitoxine d'origine active dans les humeurs, car le poison se fixe sur le système nerveux, dont les lésions font apparaître la paralysie quinze jours plus tard, à une époque où la production d'antitoxine ne s'est pas encore effectuée.

Une autre série d'expériences (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 24 février 1933) leur a cependant montré l'action préventive de l'anatoxine et des injections de sérum pratiquées dans les premières heures, alors que l'action curative de la sérothérapie même à dose massive est nulle.

C'est d'ailleurs la conclusion à laquelle s'est arrêté P. Giraud (*Soc. de méd. de Marseille*, 30 novembre 1932), car dans les cas observés par lui chez l'homme les accidents paralytiques ont évolué de façon presque identique dans les cas où la sérothérapie a été ou n'a pas été pratiquée.

Amibiase.

L'amibiase sous toutes ses formes et dans toutes ses localisations viscérales fait toujours l'objet de recherches dont l'intérêt n'est pas à dédaigner.

Une large enquête faite dans l'armée grecque a permis à Manoussakis (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, février 1932) de constater que l'amibiase revêt le masque de la plupart des affections abdominales, coliques, douleurs localisées, appendicite, pyélonéphrite, cholécystite, ptose et dilatation gastrique, gastro-entérite aiguë, entérocolite, alternatives de diarrhée et de constipation, annexite. Il a trouvé l'amibe histolytique et hématophage dans de très nombreux cas de malades traités de longue date pour ces affections en pratiquant des examens itératifs de selles faits sans relâche après administration répétée de légers purgatifs (*Soc. méd. hôp.*, décembre 1931 et février 1932).

Il a confirmé que l'amibiase constitue très souvent la porte d'entrée de la colibacillose. Celle-ci aggrave à son tour le pronostic de l'amibiase et la met très souvent tout à fait à l'arrière-plan par les graves désordres qu'elle détermine (pyélonéphrite, syndromes neuro-anémiques, scléroses combinées de la moelle, crises épileptiques, dépression mentale, etc.). On ne saurait traiter efficacement ces malades qu'en recherchant la cause première de leur affection et en la combattant par l'émétine, qui à faibles doses poursuivies pendant au minimum deux années et par intervalles de deux mois constitue, après tout, le meilleur traitement de l'amibiase (*Soc. médico-chir. Athènes*, décembre 1932).

Ch. Mattei (*I*[er] *Congrès d'hygiène méditerranéenne*, Marseille, septembre 1832) a étudié d'une façon approfondie 40 cas d'amibiase observés à Marseille depuis 1919, les uns provenant des colonies, les autres contractés pendant la guerre, d'autres enfin reconnaissant une origine autochtone. Il insiste tout spécialement sur les formes cliniques trompeuses présentées souvent par les atteintes contractées sur le sol français, revêtant l'aspect soit d'une entérocolite banale, soit d'une simple congestion hépatique, soit même d'un épanchement pleural séro-fibrineux.

Certes on ne retrouve plus, comme pendant la guerre, l'hépatite amibienne suraiguë, mais il insiste sur la gravité de certains cas qui, restés méconnus, n'ont pas été traités. A retenir que sur 23 cas d'amibiase d'origine coloniale, trois atteintes hépatiques se sont présentées chez les sujets dont l'infection était ignorée ; sur 9 ambiases autochtones longtemps méconnues, 3 hépatites se sont produites. Par contre, sur 8 amibiens de guerre, traités déjà aux armées, puis ultérieurement, aucun n'a présenté de complications hépatiques ou autres.

Monnerot-Dumaine (*Soc. de path. exotique*, 9 novembre 1932) a signalé un symptôme qui peut aider au diagnostic de l'amibiase chez l'enfant ; c'est la flexion de la cuisse gauche spontanée ou provoquée par la palpation de la fosse iliaque du même côté.

Quérangal des Essarts (*Soc. de path. exotique*, 8 février 1933) a fait le relevé des atteintes de dysenterie amibienne observées depuis la guerre dans le port de Brest : 508 cas, dont 18 seulement ont une origine autochtone. Il conclut à la difficulté présentée par l'amibiase pour se développer sous ce climat.

Alban-Girault (*Soc. de gastro-entérologie de Paris*, 10 octobre 1932) a attiré l'attention sur un abcès hépatique amibien qui simulait une cholécystite ; guérison après vomique.

Merklen, Weitz, Albot et Kabaker (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 4 novembre 1932) signalent le cas d'une malade qui avait contracté une dysenterie amibienne

en Syrie ; en 1922 elle paraissait guérie ; depuis lors, chaque printemps était marqué par l'éclosion d'un ictère infectieux fébrile, sans décoloration des matières, d'une durée de deux à quatre semaines. A la onzième poussée, la régression habituelle est incomplète et on assiste à la formation d'un abcès récent du lobe gauche du foie. Une biopsie permit de constater l'existence d'une hépatite diffuse ancienne sur laquelle l'abcès s'était greffé.

Deux observations d'hépatite suppurée, l'une à forme aiguë, l'autre à forme chronique, ont fait l'objet d'un travail clinique intéressant de Melnotte et Lagrange (*Soc. de méd. du Bas-Rhin*, 30 janvier 1932).

R. Simon et Melnotte (*Soc. de méd. du Bas-Rhin*, 30 janvier 1932) ont traité un abcès amibien du foie tout d'abord par l'émétine et le stovarsol ; ils ont été amenés à compléter cette cure par l'incision, l'évacuation du pus, et la fermeture sans drainage. A leurs yeux, c'est, en outre du traitement émétinique, le traitement de choix.

Vialatte et Remontet (*Soc. de path. exotique*, 11 mai 1932) ont pu, par le seul traitement émétinique, guérir un abcès du foie ; il est vrai qu'il était d'origine récente. La guérison progressive a été suivie pas à pas par la radiographie. A l'occasion de ce travail, Pons estime que l'intervention chirurgicale est indispensable quand à l'amibe s'ajoutent des germes d'association secondaire. Pour Montel, les abcès collectés récents peuvent très bien rétrogresser et guérir sous l'influence du seul traitement émétinien ; quant aux abcès anciens, à pus très fluide, d'aspect « bouillon sale », ils doivent être mis entre les mains du chirurgien. Il est évidemment difficile d'apprécier l'âge d'un abcès hépatique, mais il est toujours possible de tenter la thérapeutique par l'émétine.

Broc (*Maroc médical*, 15 mai 1932) a observé un cas d'amibiase pulmonaire pure qui s'est traduite au début par un point de côté, de la fièvre et des crachats hémoptoïques. On crut d'abord à une congestion pulmonaire banale, puis à de la tuberculose subaiguë ; mais, les crachats véhiculant l'amibe spécifique, une cure d'émétine fut instituée, qui amena la guérison rapide en huit jours.

Paisseau et Patey (*Soc. de pédiatrie*, 21 février 1933) ont rapporté la guérison rapide d'un abcès pulmonaire d'origine vraisemblablement amibienne chez une fillette de cinq ans, sous l'influence d'une cure à l'émétine.

Voici maintenant une atteinte d'amibiase cérébrale étudiée par Izar (*Rassegna clinico-scientifica*, 15 juillet 1932) chez un sujet de quarante-cinq ans qui avait présenté un abcès du foie et à l'autopsie duquel on découvrit l'abcès cérébral ; celui-ci fut une trouvaille d'autopsie (le sujet était déjà hémiplégique avant l'éclosion de l'amibiase) : abcès des dimensions d'une noisette logé dans le bras postérieur de la capsule interne droite ; amibes dans la paroi de la cavité.

Cette observation intéressante vient s'ajouter aux 56 cas seulement qui sont connus jusqu'alors.

Botreau-Roussel et Huard (*Soc. de pathol. exotique*, 8 et 9 février 1933) ont apporté deux faits nouveaux d'amibiase cutanée, l'un faisant suite à un abcès du foie spontanément fistulisé, l'autre consécutif à un anus contre nature pour dysenterie hémorragique. Ces cas viennent compléter la liste déjà connue des faits du même ordre que Dopter (*Sud médical et chirurgical*, 15 août 1932) a rappelée dans une revue d'ensemble.

A propos des déterminations viscérales de l'amibiase, Deschiens (*Soc. de path. exotique*, 8 et 9 février 1932) fait le départ entre les localisations classiques bien établies de l'amibe dysentérique, et celles comme les amygdalites, bronchites, néphrites, cystites, urétrites et cholécystites dont la nature amibienne ne lui semble pas démontrée. L'argument thérapeutique (émétine) n'est pas toujours un critérium ; quant à la constatation du parasite à l'état frais seul, elle n'est pas suffisante pour permettre l'affirmation ; on a confondu en effet par ce procédé sommaire d'examen des amibes avec des macrophages, des cellules à poussières avec mouvements amiboïdes simulant ces parasites. La présence de l'amibe ne peut être affirmée qu'à la faveur des préparations colorées mettant en valeur les caractères nucléaires. Cette opinion est partagée par la plupart des auteurs qui connaissent bien l'amibe dysentérique. Brumpt notamment est très sceptique sur certaines des localisations soi-disant amibiennes qui ont été décrites durant ces dernières années ; la question reste ouverte.

Montel (*Idem*) a décrit des adénopathies iliaques dues à l'amibiase et auxquelles il a consacré des publications antérieures ; l'émétine en est le remède spécifique.

La thérapeutique de l'amibiase a été étudiée par plusieurs auteurs :

Beteau (*Marseille médical*, 1933) a fait connaître de bons résultats du traitement de l'amibiase intestinale aiguë ou chronique par l'iodure de bismuth, quinine et arsenic : 20 guérisons cliniques et coprologiques en douze à vingt-cinq jours ; il existe cependant des échecs.

A vrai dire, c'est toujours à l'émétine qu'il y a lieu de s'adresser pour obtenir le plus grand nombre de succès. Néanmoins Ch. Mattei (*Ier Congrès d'hygiène méditerranéenne*, septembre 1932) insiste à nouveau sur la dose maxima de sécurité dans l'emploi de ce médicament. Il a consacré à cette question, dans ce numéro, une étude importante.

A défaut de l'émétine, on peut utiliser d'autres méthodes et notamment le néosalvarsan par voie veineuse. C'est ce qu'ont fait Mattei et Isemein (*Idem*) dans 14 cas qui avaient résisté à l'émétine, et chez les sujets dont le rein et le foie étaient insuffisants ; le néosalvarsan a été injecté à la dose totale de 2gr,50 à 3 grammes en vingt jours (injections tous les deux ou trois jours). Ils ont obtenu

9 guérisons, 4 résultats partiels et un échec. Cet échec et ces résultats incomplets ont été notés chez des malades atteints en même temps de dysenterie bacillaire ou porteurs de divers parasites intestinaux associés à l'amibe (lamblia, tétramitus, ascaride).

On signale toujours la difficulté à laquelle on se heurte pour obtenir la guérison complète de la dysenterie amibienne et notamment la disparition des kystes. Montel (*Soc. de path. exotique*, 8 février 1933, p. 200) estime qu'elle peut être assurée dans 95 p. 100 des cas, mais en utilisant avec l'émétine de fortes doses de stovarsol et en combinant ce traitement avec l'emploi du yatrène. M. Léger (*Idem*, p. 201) pense que cette déparasitation peut être effectuée ; il faut tendre à la guérison complète du premier coup, en abandonnant la conception du traitement d'attaque et des traitements d'entretien, c'est-à-dire la conception d'un premier blanchiment suivi ultérieurement de cures annuelles ou bi-annuelles.

A ses yeux, pour chaque cas, il faut un traitement d'une durée de six à huit mois au cours duquel on fait alterner l'émétine, le stovarsol, le yatrène ou l'amiphène.

Leishmaniose.

Les recherches sur le kala-azar se poursuivent, favorisées par l'accroissement indiscutable de cette « parasitose » dans nos régions, et plus spécialement la région méditerranéenne.

Giraud (*Soc. de path. exotique*, 8 juin 1932) estime, d'après 59 observations personnelles, que l'origine canine directe du kala-azar méditerranéen n'est pas incontestable ; dans 15 cas, les malades n'avaient aucun contact avec les chiens ; il admet donc que les endémies humaine et canine évoluent séparément ; mais l'homme et le chien seraient infectés par piqûre d'un même parasite qui pourrait les attaquer l'un et l'autre.

Falchetti et Faure-Brac (*Soc. de path. exotique*, 14 décembre 1932) ont examiné 188 chiens de la fourrière de Nice : 37 étaient infectés. Les parasites sont fréquents dans les lésions cutanées ; celles-ci peuvent en être l'unique siège.

Le mode de transmission des leishmanioses a été étudié et exposé d'une façon très approfondie aux séances de la *Société de pathologie exotique* des 8 et 9 février 1933, dans deux rapports très documentés de S. Adler (Jérusalem) et de Ed. et Et. Sergent, Parrot, Donatien et Lestoquard. On y verra que si la question paraît tranchée pour la leishmaniose cutanée, elle ne l'est pas pour la leishmaniose de l'Inde, ni la leishmaniose méditerranéenne.

On doit à Raynal (*Sud méd. et chir.*, 15 août 1932) une bonne revue d'ensemble concernant les récents travaux sur la transmission des leishmanioses cutanées par les phlébotomes. Parrot, Donatien et Lestoquard (*Algérie médicale*, avril 1932) ont également fait un exposé général de la question.

Giraud et Cabassu (*Idem*) déduisent de l'étude de 30 chiens atteints de leishmaniose, que, sauf dans les cas avancés, la formol-réaction ne donne aucun renseignement. La ponction slénique est infidèle; les frottis de peau ou le raclage de l'ulcère révèlent le plus souvent la présence du parasite spécifique.

Avec Montus et Audier, le même auteur (*Soc. de pédiatrie*, 21 février 1933) revient sur la question et précise que la réaction complète (gélification et opacification) présente une grande valeur, alors que la gélification seule peut se produire en de nombreux cas.

On trouvera d'ailleurs dans le travail de Chaudon (*Thèse de Montpellier*, 1931) les divers moyens utilisés pour le diagnostic de laboratoire et les résultats que chacun peut donner.

C'est également cette étude du dépistage du kala-azar que d'Œlsnitz a poursuivie d'une manière approfondie en diverses publications signées de lui seul ou en collaboration avec Mlle Gautschi ou avec Faure-Brac (*Presse médicale*, 11 mai 1932 ; *Soc. méd. des hôp. de Paris*, mars 1933 ; *Acad. de médecine*, 28 février 1932).

D. et J. Olmer ont aussi apprécié la valeur respective des divers procédés capables de révéler l'existence de cette affection, à propos d'un travail du plus haut intérêt sur le kala-azar autochtone de l'adulte (*Presse médicale*, 8 mars 1933).

Signalons les recherches de Ch. Anderson (*Arch. de l'Inst. Pasteur de Tunis*, n° 2, 1932, et *Ier Congrès international d'hyg. méditerranéenne*, septembre 1932) qui a cultivé *L. infantum* dans du lait de chèvre, où le parasite a pu présenter une survie de quatre mois.

Au *Congrès d'hyg. méditerranéenne de Marseille* Franco a fait connaître l'existence du kala-azar en Sardaigne, Franchini dans les colonies italiennes du nord de l'Afrique, Mazzolani en Tripolitaine, Caminopetros en Grèce.

A ce même congrès, Cassoute, Poinso et Zuccoli ont rapporté 23 cas observés à Marseille : 20 formes classiques, 2 formes hépatiques, 1 forme hypersplénomégalique. Le traitement par le néo-stibosane et le stybial associés à l'actinothérapie a donné de bons résultats.

Les spirochétoses.

La *spirochétose espagnole* a été observée en Tunisie par Ch. Nicolle, Anderson et Laigret (*Acad. des sciences*, 9 mai 1932, et *Arch. de l'Institut Pasteur de Tunis*, n° 1, 1932) ; elle présente les caractères de toutes les récurrentes à tiques : accès nombreux, souvent fugaces, action médiocre des arsénobenzols, fréquence de l'irido-choroïdite.

L'inoculation au cobaye provoque des accès fébriles avec présence de nombreux spirochètes, alors que cet animal est réfractaire à la récurrente mondiale propagée par les poux. Comme les spirochètes analogues, *Sp. hispanicum* se caractérise par sa spécificité individuelle (l'immunité croisée montre

notamment que chaque souche immunise uniquement contre elle-même).

Au *Ier Congrès d'hygiène méditerranéenne* (sept. 1932), Sadi de Buen, auquel on doit la découverte de la spirochétose espagnole, a rédigé un rapport qui expose l'état de nos connaissances sur ce sujet ; *Ornith. erraticus* est son seul vecteur. D'après Mathis et Durieux (*Idem*), cette tique peut également transmettre la récurrente dakaroise.

La *spirochétose ictéro-hémorragique* avait sévi en 1931 sous la forme épidémique à Syra ; signalée déjà l'an dernier, elle a fait l'objet de nouvelles études de Loponaris (*Bull. international d'hyg. publique*, mai 1932, p. 755), de Petzetakis (*Soc. de path. exotique*, 11 mai 1932, et *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 10 février 1933) qui a mis en évidence son origine hydrique ; comme Lépine, Caminopetros et Pagonis, il a trouvé infectés les rats d'égout de Syra ; il a découvert l'infection chez des rats d'Athènes. Pour cet auteur, le campagnol serait sensible au même virus (*Soc. de biologie*, 7 janvier 1933).

Laignel-Lavastine, Boquien et Sterne (*Soc. méd. des hôpitaux*, 17 juin 1932) ont signalé un cas de cette affection qui s'est compliqué de phlébite. A propos d'une atteinte bien étudiée, Merklen et Waitz (*Idem*, 4 novembre 1932) signalent la précocité des décharges de spirochètes intracellulaires dans les urines de certains spirochétosiques. Dans une publication ultérieure (*Idem*, 3 février 1933), ils mentionnent la présence permanente de ces germes dans l'expectoration bronchique du malade ; un tel fait pose la question de la possibilité de la contagion interhumaine par voie respiratoire.

Bariéty et Deparis (*Soc. méd. des hôp.*, 13 janvier 1933) ont présenté un cas mortel d'origine hydrique, qui s'est singularisé par la précocité de l'ictère (au deuxième jour), une réaction méningée et un érythème morbilliforme ; la spirochéturie s'est montrée au neuvième jour et l'inoculation du liquide céphalo-rachidien a été positive le sixième jour de la maladie.

Erber et Michaut (*Soc. de biol.*, 5 mars 1932) ont expérimenté sur le singe (*M. cynomolgus*) en l'inoculant par diverses voies à l'aide de cultures ou du produit de broyage de foie de cobaye spirochétosique ; l'animal fait une maladie cliniquement inapparente ; son sérum agglutine le spirochète spécifique.

La spirochétose méningée a été exposée magistralement par J. Troisier dans un bel ouvrage paru récemment et qui met au point cette question dont l'intérêt ne peut échapper au clinicien. Rappelons que c'est J. Troisier qui, pendant la guerre, avait décrit cette forme en collaboration avec le regretté S. Costa.

IMMUNISATION CONTRE LE TÉTANOS PAR L'EMPLOI SIMULTANÉ DE SÉRUM ET D'ANATOXINE ANTITÉTANIQUES

PAR

E. SACQUÉPÉE

Médecin général inspecteur de l'Armée

Appliqué à titre préventif dans les conditions voulues, le sérum antitétanique se montre à l'usage d'une éclatante efficacité à l'égard du tétanos. Les premières constatations expérimentales et cliniques faites à cet égard par E. Roux et Vaillard se trouvent aujourd'hui largement confirmées. Il semble hors de propos d'insister sur cette vérité fondamentale.

Il va sans dire toutefois que l'action du sérum ne persiste pas indéfiniment : en s'éliminant en effet peu à peu de l'organisme, il emporte avec lui son action préventive ; et comme les spores du tétanos sont des plus résistantes, elles sont susceptibles de persister éventuellement dans la plaie, après élimination du sérum, c'est-à-dire à un moment où l'organisme n'est plus immunisé.

D'après les observations faites pendant la guerre et avec les sérums utilisés à l'époque, l'action préventive conférée par ces derniers se faisait sentir pendant huit à dix jours. Au delà, l'organisme semblait redevenir sensible à l'infection.

Ainsi s'expliquent les cas de *tétanos tardifs* (ou *retardés*) apparus malgré l'injection de sérum, mais quelque temps après celle-ci, ce qui leur a fait donner parfois le nom de *post-sériques*, expression qui prête malheureusement à confusion.

Ces atteintes de tétanos tardif chez des blessés traités antérieurement par le sérum, signalées en particulier par P. Bazy, P. Carnot, H. Claude et Lhermitte, Mauclaire, Bérard et A. Lumière, Lenormant, survenaient dans des délais très variables, jusqu'à cent deux jours et même un an après la blessure, et dans des circonstances diverses.

Le plus souvent (25 fois sur 42 dans la statistique de A. Lumière), le tétanos était nettement provoqué par une intervention chirurgicale pratiquée sur une plaie encore en évolution, ou même sur une blessure déjà cicatrisée.

Dans d'autres circonstances, aucune intervention opératoire n'était à l'origine des accidents ; on ne pouvait incriminer suivant les cas qu'une simple exploration des plaies, la mobilisation passive de la région blessée, la reprise de la marche

après un alitement prolongé, le déplacement d'esquilles.

Ces différentes éventualités trouvent leur origine dans la persistance au niveau de la blessure des spores tétanigènes adhérentes à des projectiles, incluses dans des débris vestimentaires ou d'autres corps étrangers, ou survivant dans les tissus cicatriciels.

Quelques observations montrent que le tétanos peut même éclater chez d'anciens blessés après intervention sur des régions non tétanigènes en elles-mêmes, le bacille tétanique présent dans l'ancienne blessure se trouvant en quelque sorte appelé par la nouvelle plaie opératoire. De tels faits s'expliquent par un phénomène « d'appel » : H. Vincent a en effet montré naguère que des spores présentes sous la peau peuvent se transporter à distance et y développer le tétanos, à la faveur de quelque cause favorisante, telle que l'action locale du froid.

Il faut ranger dans le même groupe les tétanos tardifs survenus chez les hommes, des noirs en particulier, atteints de gelure des extrémités.

L'attention a, depuis lors, été attirée sur le *tétanos des moignons*, d'apparition tardive et susceptible de persister pendant plusieurs années (C. Vincent et Lardennois, Monier-Vinard, Tinel).

De tels accidents sont troublants, car il devient bien difficile de définir la conduite à suivre.

A juste titre, on a recommandé de répéter à plusieurs reprises les injections de sérum, tous les huit jours environ, aussi longtemps que l'état de la blessure peut faire craindre l'apparition du tétanos. Pratique certes justifiée, mais dont l'action se trouve nécessairement limitée dans le temps, car on ne peut soumettre les blessés à des injections indéfiniment répétées.

A juste titre également, on a fait une injection supplémentaire de sérum avant toute nouvelle intervention opératoire chez les blessés déjà en traitement depuis quelque temps, au moins lorsque l'état des plaies indiquait l'utilité de cette précaution. Cette action préventive se montre alors efficace. Mais il va de soi qu'elle ne peut être utilisée lorsque le tétanos éclate sans raison très précise, en l'absence de toute intervention opératoire nouvelle, éventualité qui est loin d'être exceptionnelle, comme nous l'avons vu.

La présence du bacille tétanique dans une plaie demeure ainsi une menace permanente.

Il serait donc du plus haut intérêt de pouvoir mettre les blessés à l'abri du tétanos pendant très longtemps, et même si possible définitivement.

Les méthodes de vaccination répondent à ce but : elles sont en effet susceptibles de procurer une immunité solide et durable, à la condition, bien entendu, que nous ayons à notre disposition un vaccin à la fois inoffensif et d'une indiscutable efficacité.

Mais l'immunité vaccinale est relativement tardive ; lorsqu'il s'agit, comme c'est la règle, de blessés qui n'ont pas été antérieurement soumis à une vaccination préventive, la vaccination pratiquée au moment de la blessure ne produira son effet protecteur que plusieurs jours plus tard ; pendant cette première période, le blessé demeurerait susceptible de contracter le tétanos, si une immunisation précoce n'était pas assurée au préalable.

Pour réaliser l'immunité continue, sans interruption, il convient donc de pratiquer simultanément la sérothérapie préventive et la vaccination ; la première donnera naissance à une immunité acquise rapidement, mais passagère ; la vaccination créera de son côté une immunité plus tardive, mais durable.

Cette nécessité avait été bien mise en évidence dès 1917 par MM. H. Vallée et Louis Bazy (1). « Si vous désirez mettre rapidement mais pour une courte période, les blessés à l'abri du tétanos, apportez-leur les anticorps tout faits et immédiatement utilisables que représente le sérum. Si au contraire vous craignez une menace prolongée du tétanos, garantissez vos patients par l'action lente, mais durable, d'un vaccin. » Aussi, chez des blessés déjà traités par le sérum, ont-ils réalisé la vaccination active, par injections répétées (trois injections) de toxine tétanique iodée, utilisée à l'époque pour l'immunisation des animaux, qui la supportent bien. Ces injections n'ont provoqué aucun incident.

Les auteurs se sont assuré que le sérum des sujets ainsi traités présentait un pouvoir antitoxique appréciable. Aucun des sujets vaccinés n'a contracté le tétanos.

Ces premières applications avaient le mérite d'indiquer la voie à suivre et de montrer que la méthode de séro-vaccination antitétanique, suivant la technique indiquée par eux, était réalisable.

Plus tard, la découverte si féconde de G. Ramon (2) devait faire entrer la question dans une voie nouvelle. Les anatoxines et en particulier l'anatoxine tétanique, constituent en effet des antigènes stables, tout à fait inoffensifs, doués d'une haute efficacité. A ces divers titres, elles

(1) H. VALLÉE et L. BAZY, *Société de chirurgie*, 27 juin 1917.

(2) G. RAMON, Les anatoxines (*Paris médical*, 6 décembre 1924).

se prêtent tout particulièrement comme l'ont montré Ramon et Chr. Zoeller (1), à la vaccination active ; aussi l'anatoxine tétanique est-elle depuis quelques années utilisée dans ce but, soit seule, soit associée à d'autres vaccins (anatoxine diphtérique, vaccin antitypho-paratyphoïdique).

Elle est de même susceptible d'être employée dans les circonstances que nous envisageons ici, c'est-à-dire pour compléter par une immunité active durable l'action passagère du sérum.

Toutefois, à cet égard, une question préjudicielle se pose. Le sérum inondant l'organisme d'antitoxines toutes préparées, on doit se demander si la présence de ces dernières ne serait pas susceptible de dispenser l'organisme de toute réaction utile à l'égard de l'anatoxine, cette dernière devenant alors inopérante.

Les expériences de MM. Ramon et A. Laffaille (2) nous éclairent sur ce point. Quatre lots de cobayes reçoivent respectivement : le premier, de l'anatoxine tétanique ; le second, un mélange d'anatoxine et de sérum ; le troisième, de l'anatoxine et du sérum en deux injections séparées ; le dernier, du sérum seul. Une partie des animaux sont éprouvés après seize jours : les cobayes du premier lot résistent à l'inoculation de 60 doses mortelles de toxine tétanique, alors que ceux des trois autres lots ne supportent pas 2 doses mortelles. La présence de l'antitoxine a donc bien gêné l'action immunisante de l'anatoxine.

Continuons l'expérience, en injectant au vingtième jour une nouvelle dose d'anatoxine aux animaux restants dans chaque lot. Une deuxième épreuve de contrôle pratiquée sept jours après montre que les animaux du premier lot résistent à l'inoculation de plusieurs centaines de doses mortelles de toxine, ceux du troisième (anatoxine et sérum injectés séparément) supportent 10 à 50 doses mortelles ; les autres succombent à peu près en même temps que les témoins.

Chez le lapin, les résultats sont comparables ; toutefois, l'immunité conférée par une deuxième injection d'anatoxine faisant suite aux injections simultanées, mais séparées, d'anatoxine et de sérum, apparaît plus constante d'un animal à l'autre, et sa valeur tend à se rapprocher de celle qui résulte de deux injections d'anatoxine seule.

D'autre part, chez l'homme, G. Ramon et Chr. Zoeller (3) ont constaté que si, après injection le même jour de 10 centimètres cubes de sérum et 1 centimètre cube d'anatoxine, la valeur de l'immunité vaccinale peut être déprimée chez certains sujets, cependant l'immunité active s'installe, comme en témoignent l'apparition de l'antitoxine et le développement de la réactivité spécifique.

D'après ces constatations expérimentales, on est donc fondé à croire que la méthode d'anatoxi-vaccination après sérothérapie préventive doit se montrer efficace chez l'homme, étant bien bien entendu qu'on injecterait d'emblée, mais séparément, l'anatoxine et le sérum en deux points différents, et non un mélange de sérum et d'anatoxine.

La prophylaxie du tétanos comporte, on le comprendra sans peine, un intérêt de premier ordre pour le traitement des blessés de guerre. C'est pourquoi, dès février 1931, mon éminent collègue et ami, M. le médecin général inspecteur Dopter, directeur du Service de santé au ministère de la Guerre, adressait à quelques directeurs de régions des directives nouvelles en vue de la prévention du tétanos. Pour chaque blessure pouvant faire redouter l'éclosion du tétanos, il devait être pratiqué sous la peau une injection de 1^{cc},5 d'anatoxine tétanique, puis quelques minutes après, en un point des téguments éloigné de la première piqûre, la dose de sérum indiquée par les circonstances. On pratiquait ensuite une injection de 2 centimètres cubes d'anatoxine au vingtième jour, et une troisième identique au trentième jour.

En vue de vérifier le degré d'efficacité de cette technique, les sérums étaient prélevés, chez chaque blessé, après environ six mois, et adressés au laboratoire pour contrôle de leur teneur en antitoxine.

C'est le résultat des contrôles ainsi effectués, suivant la technique de G. Ramon (4), que je me propose de faire connaître.

Les résultats sont exprimés en unité antitoxique internationale (U. I.), cette unité étant la quantité d'antitoxine qui neutralise une quantité de toxine correspondant à mille doses mortelles pour le cobaye de 350 grammes.

(1) G. Ramon et Chr. Zoeller, Les acquisitions théoriques et pratiques dues à l'anatoxine tétanique (*Paris médical*, 4 décembre 1926).

(2) G. Ramon et A. Laffaille, Sur l'immunisation antitétanique (*C. R. Société de biologie*, 25 juillet 1925).

(3) G. Ramon et Chr. Zoeller, L'anatoxine tétanique et l'immunisation active de l'homme vis-à-vis du tétanos (*Annales Institut Pasteur*, août 1927).

(4) Je suis heureux d'adresser ici mes meilleurs remerciements à M. Ramon, qui a bien voulu me procurer la toxine titrée nécessaire aux contrôles, et me faire profiter de sa haute expérience sur ce sujet.

Sur 240 sérums examinés :

1	renferme	1	U. I.
6	renferment	2/3	de U. I.
120	—	1/5	—
68	—	1/15	—
10	—	1/20	—
22	—	1/25	—
4	—	1/30	—
3	—	1/50	—
3	—	1/50	—
6	—	moins de 1/50 de U. I.	

Pour deux de ces derniers, l'épreuve, poussée plus loin, a donné respectivement 1/100 et 1/500 de U. I.

Reste à interpréter ces résultats. La difficulté est grande, car nous ne possédons aucune échelle d'appréciation de valeur absolue ; seule une expérience très large pourrait nous faire savoir quelle est la teneur en antitoxine nécessaire, chez l'homme, pour prémunir sûrement contre le tétanos.

Mais nous pouvons tout au moins raisonner par comparaison avec deux autres circonstances où la même question peut être résolue.

En ce qui concerne la diphtérie, il est généralement admis que les sujets présentant une réaction de Schick négative ne sont pas susceptibles de contracter la diphtérie. Or, d'après Schick, la réaction devient positive lorsque le sérum renferme moins de 1/30 d'unité antitoxique, cette unité étant, pour les sérums antidiphtériques, la quantité d'antitoxine qui neutralise 100 doses mortelles pour le cobaye.

Chez le cheval d'autre part, Descombey a montré par l'expérimentation directe que le tétanos engendré par l'insertion d'une écharde tétanique — donc dans des conditions naturelles — n'éclate pas lorsque le sérum de l'animal renferme 1/1000 d'unité antitétanique.

Sans doute nous ne pouvons conclure ni d'une maladie à l'autre, ni d'une espèce animale à une autre ; nous ignorons si l'homme est plus ou moins sensible à la diphtérie qu'au tétanos, et nous ne savons pas davantage l'ordre respectif de sensibilité du cheval et de l'homme à l'égard du tétanos. Sur ce dernier point toutefois, il faut rappeler que le cheval est depuis longtemps considéré comme extrêmement réceptif.

Ces comparaisons avec la diphtérie et avec le tétanos du cheval, sans permettre de résoudre la question qui nous occupe, incitent néanmoins à penser, en se rapportant au tableau ci-dessus, que l'immunité antitétanique, chez l'homme, dans les conditions de technique adoptées, persiste au sixième mois dans la très grande majorité des cas, sinon dans tous.

Les circonstances de cette enquête n'ont pas permis de pousser plus loin cette étude.

Un sujet seulement a pu être suivi après une injection de rappel. Son sérum ne donnant au sixième mois qu'1/50 d'U. I., il a été pratiqué au huitième mois une nouvelle injection d'anatoxine ; quinze jours après, le pouvoir antitoxique était passé à 1 U. I., c'est-à-dire à un chiffre 50 fois plus élevé. La réactivité acquise demeure donc entière.

Quant à l'évolution plus lointaine de l'immunité, nous ne pouvons la juger que par comparaison avec d'autres sujets suivis par G. Ramon et Zoeller (1), après vaccination antitétanique. D'après leurs constatations, le taux d'antitoxine était tel qu'un centimètre cube du sérum neutralisait, après six mois, plus de 100 doses mortelles ; après neuf mois, 100 doses mortelles également, sauf chez un sujet qui neutralisait moins de 5, mais plus de 2 doses mortelles ; après un an, 20 à 100. Revus après quatre à cinq ans, la plupart des vaccinés possèdent encore un taux d'antitoxine égal ou supérieur à 1/30 d'unité. Les résultats obtenus après six mois étant comparables à ceux que nous avons constatés au bout du même délai dans la grande majorité des cas, il est vraisemblable que la vaccination suivra chez nos sujets la même évolution, et se montrera encore efficace bien longtemps après.

L'occasion ne s'est pas présentée au cours de cette étude de vérifier ce qu'il adviendrait de l'immunité active si les circonstances indiquaient l'emploi d'une deuxième injection de sérum une huitaine de jours après la première. Il existe toutefois en ce point quelques constatations antérieures de G. Ramon et Zoeller : après deux injections de sérum, et la première injection d'anatoxine ayant été faite dès le début, l'immunité active s'établit.

Ces quelques recherches n'ont pas la prétention de résoudre la question dans tous ses détails d'application. Elles nous permettent toutefois de conclure que l'anatoxi-vaccination peut être efficacement combinée avec la sérothérapie préventive, l'association des deux méthodes assurant une immunisation continue et durable.

(1) G. RAMON et CHR. ZOELLER, *C. R. Société de biologie*, 12 janvier 1929 et 28 janvier 1933.

L'INTOXICATION PAR L'ÉMÉTINE CHEZ L'HOMME

PAR

Charles MATTEI

Professeur de thérapeutique à la Faculté de médecine de Marseille, Médecin des hôpitaux.

L'étude attentive des faits cliniques épars dans la littérature française, étrangère et nos propres observations de 1 200 cas d'amibiase nous ont conduit à penser qu'auprès de la notion classique du pouvoir spécifique remarquable de l'émétine devait être établie la notion également bienfaisante des dangers graves de son emploi thérapeutique mal réglé.

Ce travail, qui s'inspire de patientes recherches sur les propriétés physiologiques et thérapeutiques du chlorhydrate d'émétine poursuivies depuis 1916 (1), se propose de mettre en lumière les conditions d'apparition et les signes de l'intoxication par l'émétine chez l'homme (2), les règles pratiques qui peuvent en préserver le malade.

L'intoxication par l'émétine est la conséquence d'une accumulation de l'alcaloïde dans l'organisme, comme nous l'avons démontré en 1917 par l'étude de son élimination urinaire qui est très prolongée et discontinue. Cette intoxication se traduit par des symptômes variés : les uns précoces, de très utile connaissance, que nous appelons les *signes prémonitoires*. Leur recherche minutieuse est toujours indispensable à la conduite inoffensive du traitement. Les autres, témoignant d'une intoxication constituée souvent terminée par la mort, méritent aussi d'être particulièrement étudiés.

Les signes prémonitoires de l'intoxication émétinienne. —Les **symptômes digestifs** apparaissent d'abord : les nausées peuvent au début incommoder le malade. Elles sont généralement liées à certaines impuretés des solutions employées. Si, la pureté du remède n'étant pas en cause, les nausées persistent, il faut aussitôt réduire de moitié la dose habituelle et surveiller soigneusement la cure.

La *diarrhée* apparue au cours du traitement émétinien est un signe de première importance. Dès nos premières observations de 1916, cette diarrhée fut pour nous le symptôme avant-coureur de l'intoxication prochaine. Observée aussi par Kilgore et Liu (1917), Loir (1925) qui l'interprétèrent comme nous, elle parut moins significative à Dale, à Barlow ; mais Barfour et Pyman ont récemment encore insisté sur cette diarrhée toxique dont voici les conditions d'apparition dans nos observations de 1916-1917.

Les selles dysentériques ou la diarrhée banale des amibiens ayant cédé aux premières injections hypodermiques, le malade a pendant quelques jours des selles normales ou presque. La reprise du traitement émétinien marque la réapparition de la diarrhée par des selles liquides ocres et collantes, répétées jusqu'à douze fois par jour et pouvant atteindre un volume total de 2 litres en vingt-quatre heures.

Cette diarrhée est apparue surtout chez les malades pour lesquels la dose totale de chlorhydrate d'émétine employée s'approchait de $0^{gr},80$. Mais dans près de la moitié des cas de diarrhée ainsi observée (soit 40 p. 100), la dose thérapeutique de chlorhydrate d'émétine mise en œuvre dépassait à peine ou n'atteignait pas $0^{gr},50$.

A cette reprise typique de diarrhée ont succédé après quelques jours, dans 20 p. 100 des cas, des accidents toxiques graves. Elle disparut au contraire progressivement après s'être accompagnée d'accidents légers chez les autres malades.

L'état des fonctions rénales était presque toujours médiocre chez ces malades, qui dans 70 p. 100 des cas avaient une albuminurie assez marquée et des signes d'insuffisance uréo-secrétoire. De plus, l'autopsie de dysentériques graves décédés ultérieurement et qui avaient présenté quelques accidents toxiques avec diarrhée prémonitoire révéla l'existence de lésions rénales importantes.

Cet accroissement inattendu de la diarrhée au cours de la cure émétinienne nous est donc apparu comme un signe très important et comme une *indication de suspendre la cure sans retard*.

Les **signes d'insuffisance rénale** que l'on doit rechercher dès que la moindre intolérance se manifeste au cours du traitement, sont aussi des manifestations précoces de la toxicité accumulative.

L'oligurie avec ou sans albuminurie est un petit signe qui par sa persistance doit éveiller l'attention du médecin. L'élévation de la constante d'Ambard d'une manière nette et progressive nous a toujours paru annoncer des accidents prochains.

Les *signes circulatoires* de l'action défavorable de l'émétine sont aussi à rechercher méthodique-.

(1) CHARLES MATTEI, *Paris médical*, 1917 ; *Société de biologie*, 10 novembre 1917, 4 avril 1920 et 1925, p. 1449 ; *Congrès national colonial Marseille*, 1922 ; *Société de thérapeutique*, 1926 ; *Bulletin général de thérapeutique*, 1926 ; *Bulletin médical*, 1931. — CHARLES MATTEI ET A. SEATELLI, *Ier Congrès international d'hygiène méditerranéenne*, septembre 1932.

(2) La thèse de notre élève SEATELLI : Contribution à l'étude de la toxicité du chlorhydrate d'émétine chez l'homme (Marseille, 1932), contient les indications bibliographiques utiles sur la question.

ment au cours de la cure : les doses thérapeutiques courantes étant sans influence notable sur la tension artérielle, l'hypotension marquée apparaissant au cours du traitement est un signe prémonitoire important, de même l'accélération exagérée du rythme cardiaque à l'effort et surtout l'accélération du rythme cardiaque au repos; ce dernier prodrome est particulièrement redoutable.

Signes digestifs, signes rénaux, signes circulatoires souvent parallèlement apparus ou se complétant très rapidement les uns par les autres quand la diarrhée a ouvert le cycle des accidents toxiques, telle est la triade de groupes symptomatiques que l'on doit interpréter sans hésitations ni retard comme un signe d'alarme.

D'autres petits signes peuvent suivre, qu'il ne faut pas attendre :

Au point de vue pulmonaire, une bronchorrhée légère d'abord, puis marquée, avec encombrement des bases pulmonaires ;

Au point de vue nerveux, des symptômes qu'il vaut mieux ne jamais observer, mais dont l'apparition sera une indication plus pressante encore de suppression du traitement : douleurs crampoïdes dans les membres inférieurs, extrême fatigabilité du malade à la marche ou à la station debout, diminution des réflexes rotuliens et même polynévrite des membres inférieurs (Dopter et Fribourg-Blanc, après emploi de $0^{gr},16$ seulement de chlorhydrate d'émétine par voie sous-cutanée).

Après ces signes avants-coureurs, constants, lorsqu'on sait les rechercher, apparaissent souvent les accidents toxiques graves si la dose de $0^{gr},80$ en tout a été atteinte ou dépassée et même avec des doses bien moindres ($0^{gr},50$) si, méconnaissant la valeur prémonitoire des manifestations que nous venons de décrire, on ne suspend pas immédiatement et pour six semaines au moins l'emploi du chlorhydrate d'émétine.

Accidents anaphylactiques. — Ils sont rares au cours des reprises du traitement émétinien pourtant nombreuses et apparaissent chez des infirmiers ou des préparateurs en pharmacie manipulant la drogue. On note surtout de la dermite érythémo-vésiculeuse de la face (Widal, Abrami et Joltrain, Ch. Mattei, Jausion) ; quelques observations cependant relatent des accidents anaphylactiques après injection de la drogue : plaques érythémateuses généralisées avec œdème, arthralgies (Lortat-Jacob., Flandrin et Poumeau-Delille, Savignac et Alivisatos) ; accidents anaphylactiques généraux parfois graves dans 12 cas de Billard et Blatin où l'ingestion d'ipéca avait succédé aux injections hypodermiques de chlorhydrate d'émétine.

Les signes de l'intoxication émétinienne constituée. — L'aspect clinique des accidents toxiques varie selon les cas observés. D'où le désaccord des auteurs sur leurs symptômes et leur mécanisme. Polynévrite grave pour Soca, Louis et Trabaud, manifestations cardiaques sévères et prédominantes pour les auteurs anglais et certains auteurs français comme Carnot, Ravaut, auprès desquels nous nous rangeons.

Nous décrirons rapidement : les signes rares, les signes assez fréquents, les signes principaux et constants de cette intoxication.

Signes assez fréquents ou rares. — Les *accidents cutanés* (Eshleman, Savignac et Alivisatos, Baillet, Guido-Izar) figurent dans les observations publiées avec la proportion de 6 p. 100. Éruption purpurique associée à une névrite grave, urticaire par poussées successives, cocardes érythémateuses au point d'injection ; ces dernières en rapport peut-être à une action locale d'une drogue vieillie.

Les *accidents oculaires* observés plus rarement encore dans 3 p. 100 des cas : fatigue rapide de l'accommodation visuelle (Young et Tudhope), amaurose complète mais guérie en deux jours (Izar).

Signes assez fréquents. — Les *troubles urinaires*, signalés dans 5 p. 100 des cas par les auteurs, presque constants pour nous et pour qui les recherche avec soin : oligurie, hyperazotémie légère ou marquée, élévation de K. Albuminurie faible ou notable.

Les *troubles respiratoires* sont notés dans 14 p. 100 des observations connues ; signalons ici : la toux, l'expectoration muqueuse abondante qu'Izar a souvent observée comme nous-même, enfin certaines crises respiratoires comparables à une secousse de hoquet prolongée sans lésions laryngées, trachéales ou bronchiques. Ces crises sont à rapprocher des spasmes diaphragmatiques notés par Dalimier dans ses recherches expérimentales.

Les *troubles digestifs*, parmi lesquels, avec les nausées et la diarrhée prémonitoire précitées, il faut signaler les signes gastro-intestinaux aigus (Boéri) et même des crises rectales violentes avec vomissements et tachycardie (Léger et Certain).

Signes principaux de l'intoxication émétinienne. — Ce sont des *accidents nerveux* moteurs et sensitifs, des *accidents cardiaques* d'hypotension bientôt suivie d'insuffisance cardiaque brusque ou lente.

ACCIDENTS NERVEUX. — Les troubles de la *motilité* ont été longtemps les seuls reconnus et signalés, malgré que dans certaines observations faites notamment par nous, les douleurs dans les

membres inférieurs aient été nettement décrites dès 1917.

Les troubles moteurs observés par les premiers auteurs sont constitués par un syndrome de paralysie des muscles de la nuque et du cou dont Spehl et Collard ont les premiers donné la description : le malade n'arrivait plus à porter sa tête, ensuite apparurent des troubles de la déglutition, de la phonation, de la mastication. Velasco Vacarrezza et nous-même avons trouvé ces symptômes auxquels s'ajoutait du trismus, et une paralysie vélo-palatine dans certaines de nos observations.

On a signalé aussi des paralysies ou parésies dans divers groupes musculaires des membres ou du tronc.

Les troubles moteurs des membres inférieurs sont les plus fréquents, 25 fois sur 70 observations : depuis l'impotence complète des deux membres jusqu'à la simple parésie des deux jambes avec sensation de lourdeur. Il ne semble pas que certains groupes musculaires soient plus touchés que d'autres : fléchisseurs ou extenseurs semblant également atteints (Young et Tudhopes). Dopter et Fribourg-Blanc ont observé un cas de polynévrite des membres inférieurs pris d'abord pour une paraplégie syphilitique et survenu après injection intramusculaire de 0gr,16 de chlorhydrate d'émétine.

Les membres supérieurs sont plus rarement frappés (6 cas sur 70 obervations), eux aussi d'une manière globale (nous avons observé une impotence passagère des quatre membres), et MM. Boinet, Turriès et Poursines ont décrit un cas de quadriplégie.

Les *réflexes* sont également modifiés, surtout les réflexes tendineux qui sont généralement très diminués ou abolis. Spehl et Collard ont vu une diminution des réflexes cutanés. Vélasco signale l'abolition des réflexes périostiques, osseux et plantaires. Nous avons observé dans un cas la disparition du réflexe cornéen.

Troubles sensitifs. — La douleur est le symptôme qui domine le tableau clinique, souvent même au début de l'intoxication : douleurs dans tous les membres (Soca) ou dans les membres inférieurs à type sciatique (Louis et Trabaud, Ardin-Delteil, Gouzien et aussi Carrade) ; membres inférieurs, puis supérieurs (Gouzien). Le syndrome douloureux est un signe important parmi les manifestations nerveuses de l'intoxication émétinienne. Les troubles de la sensibilité objective sont rares. Dans un seul cas d'Izar sont notés quelques troubles paresthésiques légers. Signalons enfin parmi les manifestations nerveuses observées les vertiges (5 cas sur 70), les tremblements des membres, parfois même une certaine stupeur (un cas de Lévy et Bowntree).

Accidents cardiaques. — Fréquemment observés par les auteurs, ils ont été la règle dans nos observations.

L'hypotension et l'affaiblissement des contractions cardiaques ouvrent la scène, et leur apparition au cours de la cure commande, nous l'avons dit, la suspension immédiate du traitement.

L'insuffisance cardiaque brusque apparaît, comme on peut le voir, dans l'observation résumée d'un de nos malades observé en 1916.

Un soldat de vingt et un ans avait reçu 1gr,24 en un mois. Six jours après la fin du traitement, alors qu'il était cliniquement guéri, il présente une congestion pulmonaire légère avec température de 39°. Douze heures après, accidents cardiaques graves : pouls incomptable, bruits du cœur embryocardique, assourdis ; foie augmenté uniformément de volume ; cyanose du visage et des extrémités ; angoisse, polypnée, oligurie.

En quarante-huit heures, les signes pulmonaires s'estompent, mais la tachycardie et les signes circulatoires périphériques ne cèdent qu'au bout de cinq jours : le pouls s'améliore, la tension se relève, puis une bradycardie marquée (40-45) s'installe et persiste longtemps.

En France, Ravaut, Olmer, Botreau-Roussel, Blanchard (1930), Périot ont insisté aussi sur l'importance des troubles cardiaques.

On a signalé l'apparition d'un bruit de galop typique (Boyé, Ch. Mattei), de la bradycardie isolée (Izar) ou succédant à la tachycardie (Ch. Mattei).

L'évolution de cette insuffisance cardiaque brusque peut se terminer par la guérison ; elle conduit le plus souvent le malade à la mort par asystolie en quelques jours (deux observations personnelles).

L'insuffisance cardiaque lente. — Elle est fréquente et frappe les sujets cachectisés. On voit s'installer une tachycardie persistante et progressive ; le pouls, d'abord régulier et sans tension, devient en quelques semaines arythmique et précipité, les bruits du cœur sont embryocardiques et assourdis ; la mort arrive en six semaines environ, par l'évolution de la cachexie amibienne et de l'insuffisance cardiaque.

La mort au cours de l'intoxication émétinienne est survenue 16 fois sur 70 observations publiées, soit dans 23 p. 100 des cas : c'est dire quelle est la gravité de l'intoxication par l'émétine ; parmi ces 16 décès, 15 se sont produits après l'injection de doses totales d'émétine supérieures à 1 gramme ; dans un cas (Guy Laroche) après une dose totale de 0gr,48, chez un enfant de deux

ans mort dans le collapsus après une seule injection intramusculaire de 0gr,02 de chlorhydrate d'émétine (Stern).

La mort nous a toujours paru être causée par les altérations du myocarde ; les suffusions hémorragiques du médiastin, du péricarde sont les signes les plus nets que nous ayons observés dans l'autopsie de nos deux malades. Cette lésion a été retrouvée dans les observations expérimentales de Chopra, Ghosh et De. De même les lésions du myocarde.

Enfin l'influence prépondérante des lésions myocardiques dans la mort par l'intoxication émétinienne est démontrée par les expériences des auteurs anglais et américains (Anderson et Leake, Chopra et ses collaborateurs, Rinepart et Anderson, Berman et Leake, Young et Thudope). Pour eux, l'émétine est un poison du protoplasme musculaire et son action est particulièrement marquée sur les fibres cardiaques, qui apparaissent œdématiées, dégénérées, nécrosées même, chez les animaux intoxiqués.

Le danger de l'intoxication par l'émétine au cours de la cure est donc très grand. Chez l'adulte, la dose de 0gr,50 en tout devra être la *dose maxima de sécurité* : mais cette indication ne dispensera pas d'une surveillance rigoureuse du malade et de la recherche quotidienne des *signes prémonitoires.*

La dose maxima de sécurité étant atteinte, il faut laisser le malade trente jours au moins et même six semaines sans émétine. L'élimination urinaire très prolongée et discontinue de l'émétine demande ces délais pour libérer l'organisme qui a reçu en une ou deux séries 0gr,48 de chlorhydrate d'émétine.

En terminant son intervention au Congrès national colonial de 1932 à Marseille, M. le professeur Le Dantec donnait avec raison des conseils d'extrême prudence et disait : « Il faut de l'émétine loyale, et j'ai conscience, si j'ai peut-être tué un malade, d'en avoir sauvé par contre beaucoup en arrêtant à temps une médication trop intense. » Cette préoccupation est telle chez nos confrères anglais que M. Robert a pu dire : « L'épée de Damoclès des poursuites judiciaires sera sous peu suspendue au-dessus de ceux qui dans les Indes traitent la dysenterie par l'émétine sans contrôle microscopique, et tôt ou tard sa chute se produira. »

Sans partager le pessimisme instructif de cet auteur, disons seulement que l'expérience acquise montre la nécessité pour le thérapeute de connaître aussi bien la toxicité accumulative du chlorhydrate d'émétine que son efficacité remarquable dans l'amibiase.

QUE PENSER DE LA SUBORDINATION DE LA PESTE DE L'HOMME A LA PESTE DU RAT?

PAR

Marcel LEGER

Membre de l'Académie des sciences coloniales.

Il y a une centaine d'années, Clot-Bey, le célèbre Marseillais qui a fondé en Egypte l'École de médecine du Caire, écrivait : « Quoi qu'on fasse, la peste viendra toujours à son heure et à son jour, franchissant alors n'importe quelle barrière, et ne s'arrêtera qu'au moment où le cycle épidémique aura fini son cours. »

Ces paroles décevantes étaient alors reçues comme un dogme. On ne cherchait pas à combattre un fléau. Le « Génie épidémique », qui, suivant les idées du temps, entraînait l'éclosion spontanée des maladies, brisait, par cela même, tout essor de défense raisonnée.

Quel chemin parcouru depuis cette époque ! L'observation rigoureuse et scientifique des faits, le développement des études microbiologiques sous l'impulsion de notre grand Pasteur, ont permis de jeter aux oubliettes les causes surnaturelles, inaccessibles à la raison humaine, et de pénétrer peu à peu dans le secret des épidémies.

Tout n'est cependant pas encore absolument dévoilé. Bien des problèmes pathogéniques continuent à se poser, qui n'ont pas reçu de solutions parfaitement satisfaisantes.

Pour la peste en particulier, les connaissances acquises sont solides, nombreuses et précieuses, mais des inconnues épidémiologiques se dressent toujours devant nous, qui réclament recherches supplémentaires et expérimentations multipliées.

***

Deux noms se profilent glorieusement dans l'histoire de la peste, ceux de deux savants français, Yersin et P.-L. Simond, qu'on ne saurait trop honorer.

Yersin, en 1894, dans des conditions rendues très pénibles par suite d'une véritable coalition des missionnaires anglais et japonais venus, comme lui, étudier le mal dans son foyer de Hong-Kong, découvrit l'agent spécifique du mal, le cocco-bacille qui mérite de porter son nom. Il n'y a pas lieu de revenir sur l'erreur ou l'injustice commise, volontairement ou involon-

tairement, par de nombreux bactériologistes étrangers qui attribuèrent à Kitasato la découverte du bacille pesteux, ou encore par les bactériologistes qui ont voulu associer les deux noms, en appelant le germe spécifique bacille de Kitasato-Yersin. La question ne se pose plus. Kitasato lui-même, présidant en 1925 le Congrès de médecine tropicale d'Extrême-Orient, avec une franchise louable en tous points et digne d'un savant, proclama devant les quatre cents membres de cette réunion internationale, que ce n'est pas lui qui a découvert le bacille de la peste, mais Yersin, et Yersin tout seul.

P.-L. Simond, en 1898, c'est-à-dire quatre années plus tard, dans des expériences mémorables faites aux Indes, où il avait été envoyé en mission d'études, établit de manière indiscutable que la puce est l'agent de transmission de la peste de rat à rat et de rat à homme.

Ces deux maîtres de la pathologie exotique, qui ont appartenu l'un et l'autre à notre Corps de santé colonial, ont ainsi, par leurs travaux de tout premier ordre, vivement éclairé l'épidémiologie de la peste.

Ce n'est en aucune façon diminuer leur immense mérite que reconnaître que tout n'est cependant pas encore dit sur la question. Comme l'a écrit lui-même P.-L. Simond en 1913, « la part d'hypothèses est encore trop grande et, sur nombre de points importants, comme celui de la conservation du virus, le champ demeure ouvert aux investigations ».

***

La pathogénie de la peste soulève divers problèmes de biologie générale non encore résolus en leur entier. En cette place, je ne veux soulever qu'un coin du voile et montrer que la peste n'est pas simplement, comme l'a écrit R. Koch, « une maladie des rats à laquelle l'homme participe » et que, dans la transmission de la maladie, l'homme est un facteur dont les règlements de prophylaxie intérieure et de prophylaxie internationale ne s'occupent pas assez.

Il est classique d'admettre que ce sont les rats, qui, par leurs puces, transmettent la peste à l'homme, et aussi que les rats et tous autres rongeurs sauvages, « commis voyageurs de la peste », constituent les réservoirs de virus.

Il est de toute évidence que les puces du rat *Xenopsylla cheopis*, si fréquentes dans les pays tropicaux où règne l'endémie pesteuse, sont des plus dangereuses quand, abandonnant l'animal après la mort, elles se portent sur les hommes se trouvant à leur portée.

Il est également prouvé que, souvent, une épidémie ayant pris fin, les rongeurs demeurent infectés et sont capables, dans un laps de temps plus ou moins prolongé, de créer à nouveau un foyer épidémique. La Commission anglaise des Indes pour la peste, dont l'œuvre a été considérable, a nettement établi que la peste revêt parfois chez les rats une *forme bénigne*, ambulatoire, de durée fort longue, dite *Pestis minor*, ou encore, une *forme chronique*, les animaux guérissant après enkystement de leurs collections suppurées et même cicatrisation complète de leurs lésions.

En outre, en 1923, Bordas, Dubief et Tanon, lors des petites épidémies de peste qui sévirent à Paris, ont établi l'existence de véritables *porteurs sains de bacilles* parmi les rats, qui cependant avaient toutes les apparences extérieures d'une santé parfaite, et ne présentaient à l'autopsie aucune lésion pouvant faire soupçonner l'infection.

Tout en admettant sans réserve ces faits dûment prouvés, il nous paraît cependant hors de doute que le rôle des Muridés ne réduit pas à néant celui de l'homme dans la transmission de la peste. Comme le rat, l'homme est susceptible de présenter une *peste ambulatoire* (véritable *Pestis minor*), et une *peste chronique*, hébergeant dans les deux cas des bacilles doués d'une virulence entière. Nous avons, ici même, en 1926 (*Paris médical* du 5 juin, nº 23, p. 525), fourni diverses observations irréfutables recueillies au Sénégal dans notre article intitulé : *La peste, rôle de l'homme dans la conservation du virus*.

Comme le rat également, l'homme peut être un *porteur sain de germes* et l'on conçoit que ces germes, dont la virulence n'est pas diminuée, passent des ganglions dans le sang à l'occasion de certaines maladies dites anergisantes, comme la grippe ou la rougeole. Nous avons, dans l'article ci-dessus indiqué, rappelé comment un heureux hasard nous a fait, avec A. Baury, découvrir en 1923, à Dakar, des porteurs sains de bacilles pesteux.

Il ne s'agit pas de revenir sur le sujet précédemment traité, mais de montrer par des exemples nouveaux l'*indépendance de la peste des rats et des hommes*, que nous défendons depuis plus de dix ans, et nous nous réjouissons de voir cette idée acceptée, de plus en plus, par les épidémiologistes.

***

Examinons successivement les trois points suivants :

a. *Y a-t-il toujours peste des rats avant peste des hommes ?*

b. *La peste humaine étant constituée en épidémie, la peste des rats continue-t-elle toujours à l'accompagner ?*

c. *Les hommes ou les rats sont-ils parfois seuls atteints ?*

I. **La maladie des rats précède-t-elle toujours la maladie des hommes?** — Des renseignements instructifs sont à ce point de vue fournis tout au long de l'histoire de la peste au Sénégal.

En 1914, la peste humaine éclate à Dakar jusque-là indemne. Elle « ne fut ni précédée, ni accompagnée d'une épizootie murine ; on ne trouva ni cadavres de rats, ni rats malades, et les rongeurs peu nombreux passaient inaperçus, même dans la ville indigène » ; voilà ce que nous apprend le rapport de Collomb, Huot et Lecomte, qui eurent à organiser la lutte défensive contre le mal. Ce ne fut qu'au bout de dix semaines que les rats furent trouvés infectés, d'après Lafont, auquel incombait la surveillance bactériologique de la ville. « L'épidémie humaine a nettement devancé l'épizootie murine », a pu déclarer P. Gouzien, chef du service de santé au ministère des Colonies.

Dans la ville même, la transmission directe d'homme à homme a été, durant les premiers mois, la règle certaine : Collomb, Huot et Lecomte sont très explicites à ce sujet. De même c'est par l'intermédiaire de l'homme que le germe infectieux a été transporté dans les diverses localités du Sénégal. F. Heckenroth a été catégorique lors du *Congrès de la santé publique et de la prévoyance sociale* tenu à Marseille en septembre 1922 : « Les voyageurs provoquaient à grande distance de nouveaux foyers en nombre tel qu'il semble indispensable de faire ressortir la possibilité d'une plus grande fréquence de la contamination d'homme à homme pour certains climats. »

Toujours au Sénégal, lors des flambées épidémiques ultérieures, bien souvent, il n'a pas été constaté d'épizootie murine ni même trouvé de rats infectés, malgré les recherches spécialement dirigées de ce côté. Quelques exemples :

En 1917, deux ans et demi après la première explosion épidémique de Dakar, la peste réapparut au Sénégal, cette fois dans le nord de la colonie, à Dagana, à 300 kilomètres ; elle se répandit de là dans une grande partie de la colonie. Cette épidémie, très bien suivie au point de vue épidémiologique, n'a été ni précédée ni accompagnée dans son début par la peste chez les rats. Ceux-ci se sont infectés postérieurement, assez tardivement.

L'épidémie de 1917 ne gagna pas Dakar. C'est en 1919 que le mal réapparut dans notre grand port ouest-africain, entraînant 832 décès reconnus. Cette fois encore, elle ne fut ni précédée ni accompagnée par une mortalité élevée chez les Muridés. Les nombreux examens pratiqués au laboratoire de bactériologie par André Leger, sur les rats capturés en ville, ne décelèrent la présence de bacilles de Yersin que vers la fin de l'épidémie.

En 1929, la peste apparut de nouveau sous forme épidémique, cette fois à Saint-Louis. La découverte de rats crevés a été pour ainsi dire nulle ; des 1 026 rats capturés, 8 seulement ont été trouvés pesteux. Par contre, la pullulation des puces dans les maisons sordides de la ville était extraordinaire ; il s'agissait sans doute de *Synosternus pallidus* et non de *Xenopsylla cheopis*, d'où peut-être les allures un peu spéciales de la contagion. Lefrou, qui fit une étude épidémiologique soignée de cette peste de Saint-Louis, est nettement d'avis que la contagion fut uniquement interhumaine.

C'est la conclusion également de Wassilieff qui, la même année, eut à intervenir dans les épidémies de diverses autres localités du Sénégal. « Il n'a été possible, dit-il, de trouver que 6 rats porteurs de bacilles de Yersin sur 10 000 examinés. » Et il remarqua que la maladie « ne s'est pas propagée en rayonnant par les routes que pouvaient prendre les rats fuyant instinctivement le danger. »

Sur l'épidémie de 1931, qui a sévi à Dakar, nous sommes renseignés par Durieux, de l'Institut Pasteur de l'Afrique Occidentale Française. « Le mal ne se propage pas, dit-il, suivant la formule épizootie puis épidémie. Le premier cas de peste humaine s'est déclaré le 23 mars, alors que le premier rat pesteux n'a été découvert que le 7 mai, les examens de muridés ayant été poursuivis sans interruption au cours de la saison sèche 1930-1931. »

Cette absence de maladie des rongeurs, précédant ou accompagnant la peste, n'est pas un fait particulier au Sénégal. Elle a été observée ailleurs.

En 1921, à Tananarive, la peste, venue de Tamatave par la voie ferrée, évolua uniquement chez l'homme (d'après Allain). S'expliquant au sujet de cette épidémie devant l'Office international d'hygiène, Thiroux mentionna que les

premiers cas humains ont été diagnostiqués en juillet et les premiers cas murins en décembre seulement de la même année. Et Bouffard insista plus tard sur ce point que ce sont les hommes, infectés depuis plusieurs mois, qui ont finalement passé la maladie aux rats. On a vu « la peste sortir de Tananarive pour infecter les agglomérations lointaines par bonds souvent de 50 kilomètres. Le rôle du rat n'a pas joué dans la création de ces foyers secondaires excentriques ».

Pareil exemple a été fourni pour l'Algérie également, en 1922, devant l'Office international d'hygiène par Raynaud. La peste sévissait dans les environs de Constantine, limitée à une minoterie. Un indigène de cette minoterie se rendit dans sa famille à 5 kilomètres de là : 7 personnes autour de lui furent atteintes et moururent dans des conditions foudroyantes. Un parent de la famille, venu prendre part au repas des funérailles, devint pesteux après être retourné chez lui, à quelque distance, et causa dans son entourage cinq nouvelles atteintes de peste. Nulle part la maladie des rats n'a précédé celle de l'homme.

II. En pleine épidémie, y a-t-il toujours forcément épizootie ? — Il est facile de recueillir dans les annales de presque tous les pays à peste des observations qui montrent que la maladie humaine sévit parfois en dehors de toute maladie murine.

Dans l'*Annam*, Sanquirico certifie n'avoir pu en 1913, malgré l'aide de l'Administration, trouver aucun rat vivant ou crevé, alors que la peste causait la mort de la moitié environ de la population de sa circonscription médicale.

En *Algérie*, en 1907, d'après Raynaud, chef du service sanitaire maritime, certaines épidémies n'ont été accompagnées d'aucune atteinte chez les rongeurs.

Au *Maroc*, en 1911-1912, sévit une grave épidémie parmi les Ouled-Fredj, épidémie fort bien étudiée par Sacquépée et Garcin. Ceux-ci ont signalé la faible mortalité parmi les rats, alors que la morbidité humaine atteignait dans certaines agglomérations jusqu'à 80 p. 100. Il en fut de même, toujours au Maroc, en 1919, lors d'une épidémie dans les environs d'Agadir, dont Panisset a rendu compte. « Au moment où la morbidité apparut chez l'homme, il n'y eut plus de rats dans l'agglomération atteinte. » De même encore l'épidémie de peste bubonique, qui en 1929-1930 eut pour point de départ la ville de Settat, se produisit sans que les rats aient joué le moindre rôle. La relation clinique en a été donnée par Gaud, et P. Delanoë s'est expliqué clairement sur le rôle de la puce de l'homme dans la transmission.

En 1920, à Zarzis, en *Tunisie*, il y eut au mois d'octobre une épizootie par peste très forte, les rongeurs étant alors extraordinairement abondants. Le mois suivant, en novembre, « tout effort pour découvrir et capturer les rongeurs est resté infructueux ». C'est de cette époque (novembre) que datent les premiers cas de peste humaine. Dans la banlieue de Médenine, il en fut de même. « En mars et avril 1921, au cours de l'épidémie, les indigènes affirmèrent que les rongeurs, très nombreux précédemment, venaient de disparaître et il ne put en être capturé » (Rapport Gobert, discuté à l'Office international d'hygiène par de Navailles, 1924, p. 66).

Au *Sénégal*, de nombreux documents existent aussi, permettant de conclure que la peste humaine continue parfois alors que celle des rats a disparu.

En mars 1919, Laveau, envoyé en mission d'étude, ne put découvrir aucun rat infecté dans la région de Tivaouane, où depuis deux ans les indigènes étaient fortement éprouvés par la peste. Dans la région de Thiès, les Muridés furent trouvés dans une proportion assez forte porteurs de bacilles de Yersin ; mais quatre mois plus tard, au même endroit, l'épizootie murine avait disparu (pas un seul infecté des 353 animaux examinés), tandis que l'épidémie humaine était en pleine évolution.

Le rapport de Lefrou sur la peste du Cayor, en août 1928, contient des observations confirmatives en tous points de celle de Laveau. « En interrogeant, dit-il, dans toute la région, des indigènes on apprend qu'au début de la bouffée pesteuse, en mars et avril, on a trouvé dans les villages et dans les environs de nombreux rats crevés ; puis tout a disparu au moment où la maladie battait son plein chez l'homme, de mai à juin. » Quand Lefrou arriva sur les lieux, au mois d'avril, la peste sévissait intensément sur les noirs, et cependant ses examens microscopiques ne lui permirent de rencontrer aucun rat ni aucun autre rongeur porteur du bacille de Yersin. Et Lefrou conclut : « La bouffée épidémique a été précédée par une épizootie très accentuée. L'épizootie dura peu, la maladie humaine lui a fait suite... Il apparaît que l'extension de l'épidémie doit être liée surtout au facteur humain, hommes convoyeurs des puces infestées. »

A *Madagascar*, des faits analogues à ceux signalés en Annam, en Algérie, au Maroc, au Sénégal ont également été rapportés. Ainsi

Fonquernie, en 1930, signale « la disproportion absolue qui se manifeste entre la peste humaine et la peste murine ». Il rapporte en particulier une série de 7 cas se produisant en quelques mois dans un quartier de Tananarive sans contamination extérieure et « sans qu'on ait pu découvrir qu'un seul rat pesteux tout à fait au début ». Il ajoute : « ces faits sont fréquents, pour ne pas dire la règle. »

De même Girard, dans une brillante conférence faite tout récemment devant l'Institut colonial français, a exprimé une opinion analogue.

III. **Les hommes ou les rats peuvent-ils être seuls atteints ?** — *Pour les rats*, les exemples ne manquent pas. Dans de nombreux laboratoires des pays où règne la peste, les rapports annuels mentionnent la présence de rats porteurs de bacilles de Yersin, alors qu'aucun cas de peste humaine n'a été reconnu durant la même année.

A Nova-Goa, dans les Indes portugaises, à en croire Froilano de Mello, de nombreux rats pesteux furent découverts en octobre 1927, et l'épizootie dura plusieurs mois sans aucune conséquence fâcheuse pour les habitants.

Du côté des hommes, les faits observés ne portent que sur des épidémies limitées, mais ils montrent nettement que la contamination se fait d'homme à homme sans intervention des rats.

Dans les *Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie*, Lucien Raynaud a publié l'histoire détaillée d'un certain nombre de petites épidémies survenues en Algérie depuis 1899 et mettant en relief le rôle exclusif de l'homme dans l'éclosion à distance des foyers épidémiques. Dans le douar de Meghnine et plusieurs autres, la peste se déclara puis décrut et enfin disparut, sans qu'on ait pu constater de rongeurs infectés avant, pendant ou après.

A Catane, en Italie, d'après Lutrario (Office international d'hygiène, 1921, p. 50) il y eut en 1920 quelques cas de peste humaine. Les examens de rats, poursuivis plusieurs mois, ne permirent pas de trouver un seul infecté..

Dans la petite épidémie parisienne de 1920-1921, comment attribuer un rôle important aux rats quand on se remémore les cas de contagion interhumaine relevés par Rathery? Celui-ci a rapporté devant la *Société médicale des hôpitaux* l'histoire d'un pesteux passé inaperçu qui, en deux mois, transmit l'infection à 16 de ses amis dans divers quartiers de la capitale. D'ailleurs, et sur ce point Poittevin ainsi que A. Calmette ont été très explicites devant l'Office international d'hygiène (1921, p. 47), aucun des 10 000 rats parisiens examinés durant l'automne 1920 et l'hiver 1920-1921 n'était porteur de bacilles de Yersin.

En Suède, des cas de peste apparurent en 1927 à la suite de l'arrivée d'un navire norvégien ayant embarqué au Sénégal des arachides. C. Kling fut amené à incriminer comme source de l'infection les puces de quelque noir atteint de peste ambulatoire et qui avait aidé à l'arrimage du bateau, car après dératisation du bateau on ne trouva que 20 cadavres de rats et chez aucun d'eux n'existaient de bacilles pesteux.

En Equateur, A. Suarez signala aussi, en 1927, des cas de peste dans des localités où on ne trouva ni rats ni rongeurs sensibles au virus. Il y eut une coïncidence remarquable entre le développement de l'épidémie dans une famille et le grand nombre de puces hébergées par les divers individus de cette famille.

A Aden, une épidémie de peste en 1928 a été décrite par S. Phipson ; elle est très instructive. Le premier atteint fut un coolie, qui avait travaillé les jours précédents dans les soutes d'un vapeur sur rade, et qui vraisemblablement avait été piqué par une puce infectée. Les 20 autres cas se rapportent à d'autres coolies, vivant dans des cabanes contiguës à celle du premier malade. A Aden, les navires n'accostent jamais à quai. On ne peut admettre la descente à terre d'un rat pesteux, d'autant plus que l'épidémie n'a été accompagnée au début d'aucune épizootie murine ; celle-ci apparut plus tard.

***

Tous ces faits que nous avons cru bon de colliger établissent qu'il n'y a pas de lien intime, encore moins de subordination obligée, entre la peste des rats et celle des hommes.

La prophylaxie ferait donc fausse route si elle s'en tenait à la seule dératisation, comme le voudraient certains hygiénistes par trop simplistes, qui ne tiennent pas un contact étroit suffisant avec le laboratoire. Ces hygiénistes pensent détenir la vérité entière, sans être obligés de jeter un regard constant sur les patientes recherches effectuées par les microbiologistes. Ils confinent sans s'en douter aux hygiénistes bureaucrates, stigmatisés par M. Roux, « hygiénistes qui ont tout prévu, tout réglé dans des instructions et des circulaires ».

Qu'ils lisent ce qu'a écrit récemment P. Durand, directeur du Service d'hygiène de la Tunisie : « La notion classique du rat comme réservoir

unique du virus pesteux a beaucoup perdu de la valeur absolue qu'on lui assignait. Les hygiénistes seront obligés de plus en plus de tenir compte de l'homme dans l'édiction des mesures destinées à lutter contre la peste. »

Qu'ils méditent la profession de foi que vient de faire Ricardo Jorge, l'éminent représentant du Portugal à l'*Office international d'hygiène publique*. « La Commission anglaise des Indes a établi une sorte de géométrie de la peste ; de là des formules simplistes qu'on se laissa imposer comme des dogmes ; mais par cet exclusivisme, on a entièrement écarté, sans les voir, les séries épidémiques ne reconnaissant d'autre étiologie possible que la transmission d'homme à homme sans l'intervention murine... Il n'y a pas longtemps, je croyais que la transmission interhumaine ne jouait qu'un rôle effacé, épisodique. Or, je suis de plus en plus disposé à lui attribuer un rôle de première importance. »

En science biologique, s'arrêter équivaut à reculer. Il faut toujours recevoir « cette excitation constante, donnée par l'aiguillon de l'inconnu », dont a parlé Claude Bernard. On ne gagne jamais à se laisser écraser par des traditions immuables.

DIAGNOSTIC BACTÉRIOLOGIQUE PRÉCOCE DE L'INFECTION TUBERCULEUSE PAR LA RECHERCHE SYSTÉMATIQUE DE LA "MICROCULTURE"

PAR

le Dr A. SAENZ
(de l'Institut Pasteur)

Au cours de nos recherches comparatives sur la sensibilité respective des méthodes de culture directe des bacilles tuberculeux et l'inoculation au cobaye, nous avons eu l'occasion d'insister depuis quelques années et à plusieurs reprises sur la grande utilité du raclage des tubes ensemencés avec des produits suspects, avant l'apparition de toute colonie macroscopiquement visible, comme moyen pratique d'établir un diagnostic précoce.

Dans cet article, nous désirons exposer les résultats d'ensemble obtenus par l'application de cette méthode à l'étude bactériologique de 78 cas suspects de tuberculose rénale, de 54 liquides céphalo-rachidiens provenant de méningites tuberculeuses et de 80 crachats provenant de malades suspects de tuberculose pulmonaire.

De tous ces cas nous ne ferons état ici que de 20 urines, 34 liquides céphalo-rachidiens et 23 crachats, soit un total de 77 échantillons examinés qui ne contenaient pas de bacilles de Koch à l'examen direct, ni après homogénéisation.

Les manipulations préalables de ces différents produits à ensemencer étant différentes pour chacun d'eux, il est nécessaire de les décrire séparément.

Quand il s'agit d'urines, notre technique consiste à centrifuger 20 à 50 centimètres cubes d'urines (souvent troubles ou sanguinolentes) et à broyer soigneusement le culot dans un mortier stérile avec du sable également stérile. Nous traitons ensuite ce culot pendant vingt minutes à une demi-heure par un volume égal d'acide sulfurique à 15 p. 100 (selon le procédé de Lœwenstein-Sumijoshi-Hohn) quand un frottis du culot coloré par la méthode de Gram nous a révélé une infection secondaire intense, ou à 10 p. 100 lorsque la flore microbienne est peu abondante. Nous neutralisons ensuite en présence de tournesol (réactif indicateur) avec une solution de soude à 30 ou 20 p. 100, c'est-à-dire de concentration double de celle de l'acide employé, jusqu'à obtention d'un $pH = 7,2$ et qui correspond au moment auquel notre mélange vire de la couleur rouge à la couleur rose lilas. A ce moment, nous pratiquons l'examen direct au moyen de préparations colorées au Ziehl-Neelsen (homogénéisation).

Dans les cas de liquides céphalo-rachidiens, la technique que nous avons adoptée avec L. Costil consiste à centrifuger pendant quinze minutes, à grande vitesse, 5 à 15 centimètres cubes de liquide le plus rapidement possible après son prélèvement aseptique. Le culot de centrifugation ainsi obtenu est directement ensemencé, au moyen d'une pipette finement étirée, à la surface de six à huit tubes d'un milieu à l'œuf-asparagine. Nous prenons soin d'étaler la semence sur toute l'étendue du milieu. Si le liquide contient des filaments ou des flocons de fibrine, la centrifugation est inutile ; nous prélevons alors ces flocons qui entraînent les bacilles s'il en existe, et nous les promenons en les écrasant à la surface du milieu. Nous préparons des lames avec le culot de centrifugation ou avec des flocons pour l'examen direct, et, avec le reste du prélèvement, nous inoculons des cobayes.

Pour ensemencer les crachats, nous dissocions au mortier avec une petite quantité de sable sté-

rile 2 centimètres cubes de produits, préalablement lavés à l'eau physiologique (pour les crachats d'aspect nummulaire). Ensuite nous traitons les crachats par 2 centimètres cubes d'une solution d'acide sulfurique à 15 p. 100 en volume pendant une demi-heure. Puis on ajoute une ou deux gouttes de teinture de tournesol (réactif indicateur), et on neutralise avec une solution de soude à 30 p. 100 jusqu'à obtention d'un virage au lilas, limite de neutralité à $pH = 7{,}2$. On examine alors une parcelle du produit ainsi homogénéisé après coloration par la méthode de Ziehl, et on l'ensemence en totalité à raison de $0^{cc},5$ par tube. On peut aussi en réserver la moitié pour l'inoculation au cobaye lorsqu'on désire faire des épreuves comparatives. L'ensemencement est effectué sur huit tubes de milieu de culture à l'œuf-asparagine comme nous l'avons déjà fait pour les produits précédents.

Mais le produit ainsi préparé, dans quel milieu de culture devons-nous l'ensemencer ? Et parmi ces milieux, quel est le plus sensible ?

Nous préférons ensemencer la totalité du culot à la surface de six à huit tubes du milieu de Lœwenstein au vert malachite, ou sur celui de Petragnani que nous avons modifié en substituant à la peptone l'asparagine.

De très nombreux essais nous ont démontré que ces deux milieux étaient de beaucoup les plus favorables à l'isolement des bacilles tuberculeux, très supérieurs dans tous les cas aux milieux de Petroff, Dorset, Lubenau et Hohn. Des recherches expérimentales, publiées avec L. Costil, sur des souches de bacilles tuberculeux humains et bovins viennent d'ailleurs à l'appui de ce que nous venons de dire ; elles ont été confirmées après nous par C. Ninni et par nos autres collègues du laboratoire du professeur Calmette à l'Institut Pasteur.

Comme nous l'avons déjà dit, parmi les 77 échantillons d'urines étudiés, dont 50 ont donné un résultat positif et 27 un résultat négatif, nous ne retiendrons ici que les 20 échantillons négatifs à l'examen direct et après homogénéisation, mais dont l'ensemencement a fourni ultérieurement une culture de bacilles tuberculeux, type mammifère.

CAS NUMÉROS.	APPARITION de la microculture.	APPARITION de la macroculture.	DIAGNOSTIC (Malades du service du Professeur Legueu).
1	8	15	Tuberculose rénale confirmée par pièce opératoire.
3	10	27	Néphrectomie du rein droit en 1929.
4	9	15	Tuberculose rénale droite confirmée par pièce opératoire.
5	12	23	Tuberculoses rénale et pulmonaire inopérables.
8	10	26	Tuberculose rénale confirmée par pièce opératoire.
11	8	20	Nephrectomie pour tuberculose confirmée par pièce opératoire.
14	11	26	Nephrectomie pour tuberculose confirmée par pièce opératoire.
17	8	20	Signes cliniques de tuberculose rénale.
22	10	23	Tuberculose ulcéro-caséeuse du rein.
23	9	23	Néphrectomie en 1928 pour tuberculose du rein droit.
26	11	28	Néphrectomie pour tuberculose rénale confirmée par pièce opératoire.
28	12	26	Epididymite tuberculeuse. Signes cliniques de tuberculose rénale.
30	12	23	Néphrectomie en 1927. Cystite tuberculeuse en 1932.
33	11	26	Néphrectomie du rein gauche en 1931. Cystite en 1932.
34.	8	20	Hydronéphrose tuberculeuse confirmée par pièce opératoire.
45	16	26	Néphrectomie pour tuberculose rénale en 1926. Cystite tuberculeuse persistante en 1932.
53	10	26	Néphrectomie pour tuberculose rénale gauche confirmée par pièce opératoire.
54	8		Néphrectomie pour tuberculose rénale confirmée par l'opération en 1932.

Pratiquant le raclage de nos tubes à différents délais, nous avons réussi à déceler des « microcolonies » de bacilles acido-alcoolo-résistants dans les temps suivants : 5 fois après huit jours, 3 fois après neuf jours, 5 fois après dix jours, 3 fois après onze jours, 3 fois après douze jours et 2 fois après seize jours. Les colonies sont devenues visibles : 2 fois après quinze jours, 3 fois après vingt jours, 4 fois après vingt-trois jours, 1 fois après vingt-quatre jours, 6 fois après vingt-six jours, 2 fois après vingt-huit jours, 1 fois vingt-neuf jours après l'ensemencement.

Ces résultats sont consignés dans le tableau cidessus.

Dans nos 20 cas de cultures positives, nous avons décelé après l'ensemencement des microcolonies de bacilles acido-résistants par raclage de nos tubes dans les délais suivants :

A. **Délais précédant l'apparition de la microcolonie (raclage) :**

Jours	8	9	10	11	12	16
Nombre de cas	5	2	5	3	3	2
Total						20 cas.

B. **Temps écoulé entre l'apparition de la microcolonie et de la macrocolonie :**

Jours	6	7	10	11	12	13	14	15	16	17	19
Nombre de cas	1	1	1	1	5	1	2	2	2	2	1
Total											19 cas.

Il ressort très nettement de la lecture de ces deux tableaux que, dans les 20 cas où nous avons obtenu un résultat positif, notre procédé de recherche de la microculture nous a permis de poser un diagnostic avec un délai moitié moindre que le délai nécessaire à l'apparition des macrocultures. Il reste à interpréter le cas n° 54, qui n'a pas donné de macroculture par la suite et qui correspond à l'ultravirus de Calmette et Valtis.

Sur 60 analyses bactériologiques de liquides céphalo-rachidiens provenant de méningites tuberculeuses (des services cliniques des professeurs Debré, Lesné, Abrami et Armand-Delille) et qui tous ont donné lieu au développement d'une culture de bacilles virulents, 26 contenaient des bacilles à l'examen direct. Nous n'étudierons ici que les 34 cas restants qui ne contenaient pas de bacilles à l'examen direct ni après homogénéisation.

Des six tubes ensemencés pour chaque échantillon de liquide céphalo-rachidien, deux sont raclés à des intervalles de temps variables. A partir du septième jour, nous avons réussi à mettre en évidence sur les préparations colorées au Ziehl-Neelsen des « microcolonies », c'est-à-dire des colonies de bacilles acido-alcoolo-résistants isolés ou en amas après les délais suivants : 4 fois sept jours, 12 fois huit jours, 6 fois neuf jours, 5 fois dix jours, 3 fois douze jours, 3 fois quatorze jours et 1 fois seize jours.

Les « macrocolonies » ont apparu : 4 fois après seize jours, 6 fois après dix-huit jours, 3 fois après dix-neuf jours, 6 fois après vingt et un jours, 5 fois après vingt-deux jours, 5 fois après vingt-cinq jours, 3 fois après trente-deux jours et 2 fois trente-cinq jours après l'ensemencement.

Les 34 cas à examen direct négatif et « microculture » positive peuvent se résumer comme suit :

A. **Délais précédant l'apparition de la microcolonie (raclage) :**

Jours	7	8	9	10	12	14	16
Nombre de cas	4	12	6	5	3	3	1
Total						34 cas.	

B. **Temps écoulé entre l'apparition de la microcolonie et de la macrocolonie :**

Jours	9	10	11	12	13	15	18	19
Nombre de cas	4	6	6	3	8	3	3	1
Total						34 cas.		

Ces chiffres montrent que le temps gagné par la recherche de la « microculture » pour établir un diagnostic étiologique de méningite est encore supérieur à celui trouvé dans le cas des urines.

Voyons maintenant ce que donne l'application de cette technique à l'étude de 80 échantillons de crachats suspects dont nous ne retiendrons ici que 24 cas ne présentant pas de bacilles à l'examen direct ni après homogénéisation, mais qui ont donné dans la suite une culture de bacilles tuberculeux.

En raclant les tubes, nous avons décelé des « microcolonies » à des intervalles de temps variables : 2 fois sept jours, 6 fois huit jours, 4 fois neuf jours, 5 fois dix jours, 4 fois douze jours et 3 fois quatorze jours.

Ces colonies sont devenues visibles : dans 4 cas après seize jours, dans 7 cas après dix-huit jours, dans 3 cas après dix-neuf jours, dans 2 cas après vingt et un jours, dans 1 cas après vingt-deux jours, dans 3 cas après vingt-cinq jours, dans 2 cas après trente-deux jours et dans 1 cas après trente-cinq jours.

L'étude bactériologique précédente peut se résumer ainsi :

A. **Délais précédant l'apparition de la microcolonie (raclage) :**

Jours	7	8	9	10	12	14
Nombre de cas	2	6	4	5	4	3
Total					24 cas.	

B. Délai écoulé entre l'apparition de la microcolonie et de la macrocolonie :

Jours	8	9	10	11	12	13	18	21
Nombre de cas	2	7	5	2	1	3	2	1

Comme dans les cas précédents, le temps gagné par la recherche de la « microculture » est nettement appréciable pour pouvoir établir un diagnostic précoce et précis.

Dans un cas (nº 18) nous avons trouvé par raclage des « microcolonies » dans deux tubes sur six, formées par des bacilles acido-alcoolo-résistants isolés et en amas, et en quantité notable, quatorze jours après l'ensemencement. Mais ces « microcolonies » n'ont pas donné de « macrocultures » dans la suite. Ce cas, comme celui du nº 54 des urines, doit être considéré, dans l'état actuel de nos connaissances, s'il ne s'agit pas de bacilles de Koch morts, comme correspondant à l'ultravirus de Calmette et Valtis.

En résumé, avec les 20 cas de tuberculose rénale, les 34 cas de méningite tuberculeuse, les 24 cas de tuberculose pulmonaire, soit un total de 78 produits examinés avec absence de bacilles à l'examen direct, la recherche systématique de la « microculture » nous a permis d'établir le diagnostic dans les délais suivants :

A. Délais d'apparition des « microcolonies ».

Dans	6	cas,	7	jours	après.
—	23	—	8	—	
—	12	—	9	—	
—	15	—	10	—	
—	3	—	11	—	
—	10	—	12	—	
—	6	—	14	—	
—	3	—	16	—	
Total des cas....	78				

B. Délais d'apparition des « macrocolonies » :

Dans	2	cas,	15	jours	après.
—	8	—	16	—	
—	13	—	18	—	
—	6	—	19	—	
—	3	—	20	—	
—	8	—	21	—	
—	6	—	22	—	
—	4	—	23	—	
—	1	—	24	—	
—	8	—	25	—	
—	6	—	26	—	
—	2	—	28	—	
—	1	—	29	—	
—	5	—	32	—	
—	3	—	35	—	
Total des cas.....	76				

(2 cas n'ayant pas donné lieu à un développement de « macrocolonies »).

La lecture des tableaux précédents montre en toute netteté que, grâce à l'application de cette méthode, la « microculture » a permis d'établir un diagnostic sûr et précoce dans 50 p. 100 des 78 cas étudiés (ne présentant pas de bacilles après homogénéisation) au neuvième jour, et pour les 50 p. 100 restants entre le dixième et le douzième jour après l'ensemencement, c'est-à-dire dans un délai moitié moindre à celui nécessaire pour obtenir la culture macroscopique.

Sur les 78 échantillons étudiés, 30 fois nous avons pratiqué des recherches comparatives entre la culture et l'inoculation au cobaye. Cette étude a porté sur 12 urines, 11 liquides céphalo-rachidiens et 7 crachats. Les résultats obtenus ont été concordants, sauf pour un cas dont il sera question plus loin. Toutefois la culture offrait, par la recherche systématique des « microcolonies », l'avantage de fournir un diagnostic neuf à douze jours avant que les cobayes inoculés aient réagi à l'intradermo-réaction tuberculinique ou aient présenté une adénite inguinale suspecte. Dans le seul résultat discordant que nous ayons observé, il s'agissait d'un sédiment urinaire provenant d'un malade atteint de tuberculose rénale pour lequel la culture donna lieu à un développement de quelques rares colonies macroscopiques, tandis que les cobayes inoculés avec le même produit ne donnaient aucune réponse. Voici l'étude de ce cas. Le culot de centrifugation de 50 centimètres cubes d'urine, traité par l'acide sulfurique, est ensuite dilué avec du sérum physiologique (6 centimètres cubes) et divisé en deux parties. La première moitié a été ensemencée sur six tubes de milieu de Lœwenstein à raison d'un demi-centimètre cube par tube ; la deuxième partie (3 centimètres cubes) a été inoculée le même jour à deux cobayes, en injection sous-cutanée. Un de ces cobayes est mort d'une maladie intercurrente quatorze jours après ; l'autopsie n'a révélé aucune lésion de nature tuberculeuse. L'autre cobaye, mort également de maladie intercurrente trente-quatre jours après l'inoculation, avait été éprouvé quatre fois à l'intradermo-réaction tuberculinique avec résultat négatif ; à l'autopsie, il se montra indemne de toute lésion suspecte de tuberculose. Parmi les tubes ensemencés avec le même culot, la recherche de la microculture a été positive dans un de ces tubes après seize jours ; deux colonies macroscopiques sont apparues à la surface du milieu de culture trente-deux jours après l'ensemencement. La culture s'est donc montrée dans ce cas sensiblement supérieure au cobaye, à cause des infections intercurrentes de cet animal.

Devant ces faits, il faut conclure que dans les cas de paucibacillose urinaire, la culture est plus

utile puisqu'elle nous met à l'abri des infections intercurrentes du cobaye.

Nous avons réussi avec les milieux employés, par le simple aspect morphologique que présentaient les cultures, à déceler 5 fois dans nos ensemencements le bacille bovin. Nous l'avons trouvé une fois dans une urine, une fois dans un crachat et trois fois dans des liquides céphalo-rachidiens. Dans ces 5 cas, la preuve biologique de l'inoculation au lapin a confirmé le diagnostic de bacille bovin établi par le simple aspect de la culture.

Nos observations à ce sujet s'ajoutent à celles de Hohn, vou Huth et Lieberthal, Price qui ont pu constater aussi la présence du bacille bovin par l'aspect macroscopique de la culture. Nous croyons qu'on arrivera bientôt à démontrer, grâce aux progrès réalisés par la culture, que le rôle du bacille bovin dans la tuberculose humaine est beaucoup plus important qu'on ne le pensait jusqu'à maintenant. En particulier, les observations de Bruno Lange viennent à l'appui de ce que nous venons de dire ; cet auteur a pu déceler six fois le bacille bovin dans des tuberculoses pulmonaires humaines. De mêmee Stanley Griffith en Angleterre a réussi à l'isoler dans 30 p. 100 des méningites tuberculeuses chez l'enfant.

Des recherches encore inédites, pratiquées avec Lesné, nous ont permis de confirmer déjà en partie ces constatations.

Il ressort de ces recherches que toutes les fois que l'on a quelque raison de supposer que le bacille tuberculeux peut être présent dans un produit suspect de la clinique humaine, il faut non seulement pratiquer la technique que nous avons indiquée, c'est-à-dire ensemencer le total du produit préparé sur six à huit tubes de milieu à l'œuf-asparagine (Lœwenstein ou Petragnani modifié), mais procéder en outre à l'examen systématique du produit de raclage de chaque tube à partir du septième jour. On peut aiusi poser un diagnostic précoce et précis dans bien des cas où l'examen direct et après homogénéisation est négatif.

Cette méthode offre l'avantage de permettre une homogénéisation rapide des produits à ensemencer et de supprimer la centrifugation. D'autre part, grâce à sa neutralité exacte, le produit ne provoque aucune réaction locale immédiate chez le cobaye. La culture fournit des résultats plus rapidement et d'une façon aussi sûre que l'inoculation au cobaye ; en outre, elle permet la caractérisation immédiate des types de bacilles isolés. Sa simplicité, la facilité de son emploi et sa précision font qu'elle s'impose désormais pour le diagnostic des méningites tuberculeuses et des tuberculoses rénales et pulmonaires.

Bibliographie.

VALTIS et A. SAENZ, Sur la culture de l'ultravirus tuberculeux (*C. R. Soc. de biol.*, 18 janvier 1930, t. CIII, p. 134).

A. SAENZ, Sur la valeur diagnostique de l'hémoculture chez les tuberculeux (*C. R. Soc. de biol.*, 18 juillet 1931, t. CVII, n° 26, p. 1455).

A. SAENZ et P. GUERRA, Isolement d'un bacille du type aviaire des lésions et du sang d'un tuberculeux lupique (*C. R. Soc. de biol.*, 20 nov. 1931, t. CVIII, n° 33, p. 715).

A. SAENZ et A. MANSEAU, Importance de la culture de la moelle osseuse ou « myéloculture » pour le diagnostic de la tuberculose aviaire (*C. R. Soc. de biol.*, 9 avril 1932, t. CIX, n° 12, p. 1115).

A. SAENZ et D. EISENDRATH, La microculture et son importance dans le diagnostic précoce de la tuberculose rénale par l'ensemencement des urines (*C. R. Soc. de biol.*, 23 avril 1932, t. CIX, n° 14, p. 1260).

A. SAENZ, L'hémoculture du bacille de Koch par la méthode de Lœwenstein (*La Médecine*, mai 1932, 13e année, (n° 7).

A. SAENZ, Etat actuel de la culture du bacille de Koch (*Revue de la tuberculose*, t. XIII, n° 5, mai 1932, 3e série, p. 517).

A. SAENZ, Recherches sur la bacillémie tuberculeuse par la méthode de Lœwenstein (*La Presse médicale*, n° 59, 23 juillet 1932, p. 1161).

A. SAENZ et L. COSTIL, Importance de la « microculture » pour le diagnostic précoce de la méningite tuberculeuse par l'ensemencement direct du liquide céphalo-rachidien (*C. R. Soc. de biol.*, 23 juillet 1932, n° 28, t. CX, p. 1189).

A. SAENZ, Nuevos métodos de diagnostico bacteriologico de la tuberculosis y su significacion terapeutica (*Los Progresos de la clinica*, t. XL, année XX, n° 249, p. 501, Madrid, septembre 1932).

A. SAENZ et D. EISENDRATH, La microculture du virus tuberculeux et son importance pour le diagnostic de la tuberculose rénale par l'ensemencement des urines (*Ann. de l'Institut Pasteur*, t. XLIX, nov. 1932, n° 5, p. 608).

A. SAENZ et L. COSTIL, Importance de la microculture pour le diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire par l'ensemencement des crachats (*C. R. Soc. de biol.*, t. CXI, n° 38, 9 décembre 1932, p. 770).

A. SAENZ et D. EISENDRATH, La « microculture » et son importance dans le diagnostic précoce de la tuberculose rénale par l'ensemencement des urines (*La Presse médicale*, n° 99, 10 décembre 1932, p. 1856).

A. SAENZ, F. COSTE et L. COSTIL, Sur l'extrême lenteur de l'évolution de la tuberculose chez les cobayes inoculés avec du sang ne contenant que quelques bacilles (*C. R. Soc. de biol.*, t. CXI, n° 40, 1932, p. 934).

A. SAENZ, Sur la présence fréquente de bacilles acido-résistants saprophytes dans le sang ensemencé par la méthode de Lœwenstein (*C. R. Soc. de biol.*, t. CXII, 10 novembre 1933, n° 5, p. 434).

A. SAENZ, Les méthodes de diagnostic bactériologique de la tuberculose et leur valeur clinique (*Revue de phtisiologie médico-sociale*, janvier 1933, t. XIX, n° 1, p. 20).

A. SAENZ, P. CHEVALLIER, LÉVY BRUHL et L. COSTIL, Sur la présence du bacille de Koch virulent dans les lésions cutanées et dans le sang d'une malade en plein accès d'érythème noueux (*C. R. Soc. de biol.*, t. CXII, mars 1933, n° 10, p. 951).

A. SAENZ et L. COSTIL, Etude comparative des divers milieux à l'œuf pour l'isolement des bacilles tuberculeux (*C. R. Soc. de biol.*, t. CXII, 1933, n° 12).

ACTUALITÉS MÉDICALES

Hypertension, obésité, virilisme et pseudo-hermaphrodisme dans les tumeurs surrénales.

A propos d'un cas personnel qu'il rapporte, H.-L. CECIL (*The Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 13 février 1933) reprend l'étude des tumeurs cortico-surrénales en insistant particulièrement sur les troubles génitaux. Chez l'homme, avant la puberté, on observe un syndrome de macrogénitosomie avec développement musculaire et ossification précoces, hypertrichose au niveau du pubis, de la face et du corps, peau rugueuse, acné juvénile, développement prématuré des organes génitaux externes ; s'il s'agit d'une tumeur bénigne, on observe une sénilité précoce et le sujet meurt jeune. Après la puberté, au contraire, on n'observe le plus souvent aucune modification de cet ordre ; ce n'est qu'exceptionnellement qu'on note une évolution vers le type féminin avec élargissement des seins qui peuvent sécréter du lait. Chez la femme, avant la puberté, on observe de l'adiposité, de l'hypertrichose du pubis et de la face ; la peau devient sèche et rouge acnéique ; la voix devient rude, les épiphyses s'ossifient ; surtout on constate des modifications des organes génitaux externes : le clitoris prend la taille d'un pénis, les grandes lèvres s'élargissent et se couvrent de poils, les organes génitaux internes s'atrophient et les règles n'apparaissent pas. Après la puberté, le premier symptôme est la disparition des règles qu'accompagne une perte du désir sexuel et de la pudeur féminine ; puis apparaît l'hirsutisme ; on observe aussi les modifications de la peau mentionnées plus haut, parfois une pigmentation un peu spéciale, des stries atrophiques, des ulcères de jambes; la voix devient masculine et, comme chez l'enfant, on voit se développer le clitoris et les grandes lèvres. L'obésité est généralement extrêmement accentuée. L'hypertension s'observe chez plusieurs malades : ce n'est pas une hypertension paroxystique, comme dans les tumeurs médullo-surrénales, mais une hypertension constante, qui cependant présente des variations de 20 millimètres de mercure ou plus. Souvent les symptômes sont très précoces, et l'auteur pense que le pseudo-hermaphrodisme congénital de la femme peut être dû à une hypersécrétion de la corticale surrénale pendant la vie embryonnaire.

Dans tous ces cas, le traitement indiqué est l'intervention chirurgicale. Il est indispensable, avant de pratiquer la surrénalectomie, de s'assurer que la surrénale opposée existe et est suffisante ; elle s'atrophie en effet fréquemment. L'auteur préconise la voie transpéritonéale, qui facilite l'exploration bilatérale ; il conseille de commencer par lier les vaisseaux surrénaux pour prévenir les métastases ; le grand danger est le shock toxique post-opératoire. Tous les malades atteints d'adénome ou d'hyperplasie corticale, mis à part les cas d'hyperplasie congénitale, ont survécu à l'intervention et ont été guéris de tous leurs symptômes ; le clitoris lui-même est revenu à des dimensions normales. Dans l'hypernéphrome, l'auteur relève 22 p. 100 de guérisons complètes, 5,5 p. 100 de morts par métastases, 11 p. 100 des cas inopérables ; sur les malades restants, 39 p. 100 moururent peu après l'opération de shock ; parmi ceux qui guérirent, 66 p. 100 eurent une shock sévère ; il semble qu'on pourrait améliorer considérablement les résultats en opérant suffisamment précocement et en réduisant la mortalité post-opératoire. L'auteur pense que dans le pseudo-hermaphrodisme congénital, la surrénalectomie est inefficace et qu'on doit la réserver au pseudo-hermaphrodisme acquis.

JEAN LEREBOULLET.

Intoxication par une eau radio-active.

Il est bien établi actuellement que les sels radio-actifs absorbés même à faibles doses sont nuisibles à la santé et souvent mortels. A.-O. GETTLER et C. NORRIS (*The Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 11 février 1933) rapportent le premier cas d'intoxication due à l'absorption d'une eau contenant du radium. Il s'agit d'un homme de cinquante-deux ans qui avait absorbé depuis cinq ans 1 400 flacons d'une eau qui contenait 2 microgrammes de substance radioactive par flacon de 60 centimètres cubes ; ce malade était hospitalisé depuis quelques mois pour nécrose du maxillaire ; il présentait une anémie et un amaigrissement intenses ; l'air qu'il expirait était radio-actif. L'autopsie montra une nécrose des maxillaires, de la congestion rénale, un abcès temporo-sphénoïdal droit, une sclérose aortique et coronaire et une hyperplasie marquée de la moelle osseuse. Tous les tissus furent incinérés et analysés au point de vue de leur radio-activité par la méthode électroscopique et par la méthode photographique ; on put aussi obtenir des autophotographies des divers os du corps. La quantité de radium fut déterminée par la méthode de l'émanation. Le squelette entier contenait 73,27 microgrammes de radium, les tissus mous 0,39 microgramme seulement. Il faut donc, concluent les auteurs, être extrêmement prudent dans l'absorption de boissons ou d'aliments contenant des sels radio-actifs.

JEAN LEREBOULLET.

L'opothérapie splénique dans les troubles douloureux dentaires.

Le médecin est souvent consulté pour les troubles de la dentition, et il est assez mal armé contre eux : « calmants » locaux ou généraux, débridement de la gencive. Thérapeutique symptomatique et non causale. L'opothérapie splénique, sous la forme d'extraits lipidiques de rate (Soula), se propose comme arme nouvelle dans cette indication (Communication à la *Société de thérapeutique*, 8 février 1933). Les essais cliniques effectués pendant cinq mois, soit à l'hôpital, soit en clientèle, démontrent, en effet, que les extraits lipidiques de rate manifestent leur action dans un double sens :

1° Amélioration des signes fonctionnels, calmés ou très atténués au bout de quelques jours de traitement : la diminution de la douleur gingivale s'accompagne presque toujours d'une reprise de l'appétit et d'une augmentation de poids.

2° Activation indiscutable de la poussée dentaire avec, souvent, augmentation des plus nette de la calcémie.

L'influence favorable de l'opothérapie splénique sur la poussée dentaire se rapproche de celle que l'on observe dans le rachitisme, les retards de croissance staturale et pondérale et de certains syndromes de déminéralisation (Communication à l'*Académie de médecine* du 10 juillet 1928, professeurs Rémond et Soula). Elle substitue à l'introduction dans l'organisme de stérols *exogènes* la production *in situ* de stérols *endogènes* dont l'action paraît être la fixation de calcium et l'excitation de la croissance.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 2448-32. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

DU MODE OPÉRATOIRE DES PERFORATIONS TYPHIQUES

PAR

Robert SOUPAULT
Chirurgien des hôpitaux.

Toute perforation typhique dûment diagnostiquée doit être immédiatement opérée. Cette proposition est admise sans conteste et je pense qu'il est superflu aujourd'hui de l'appuyer sur des statistiques.

Quant à l'extrême précocité de l'acte opératoire, nous autres chirurgiens avons une opinion unanime, conforme en cette circonstance d'ailleurs aux vœux que nous formulons quotidiennement pour toute la chirurgie d'urgence, qu'il s'agisse de traumatismes, d'hémorragies internes, d'accidents abdominaux aigus. Mais cette nécessité d'opérer de bonne heure, de très bonne heure, dans les toutes premières heures, si le principe en est adopté par les médecins, ne s'impose pas dans la pratique assez impérieusement, et il nous faudra sans doute encore beaucoup guerroyer pour être appelés auprès des typhiques *dès qu'on soupçonnera* chez eux une perforation intestinale.

N'y aurait-il pas lieu d'aller plus loin encore et, avec certains, de démontrer et d'inculquer l'utilité de rechercher chez tout typhique grave les symptômes du stade *pré-perforatif* ? Evidemment, ceux-ci ne sont faits, je le sais bien, que de nuances cliniques ; Mondor les énumère : météorisme excessif, diarrhée profuse, hémorragies accrues, douleurs locales, apparition des signes généraux, atténuation des signes cérébraux. Cela suffit-il pour intervenir, ou cela n'impose qu'une surveillance plus étroite du malade ? Je ne crois pas me tromper en pensant que les médecins ne se rangeront jamais à la formule de la laparotomie pré-perforative que les Américains Cushing, Hawkes, Roth, préconisaient déjà il y a plus de vingt ans. Mais ce dont il faut arriver à les convaincre, c'est que le doute doit profiter au principe chirurgical, que tout typhique suspect de perforation, même quand le diagnostic est discutable, du moment même qu'il est discuté, doit être opéré. Car, ainsi que l'ont répété à l'envi les auteurs de beaucoup de travaux sérieux, on ne rattrape pas le temps perdu après le moment de la perforation intestinale, tandis qu'une courte laparotomie exploratrice à l'anesthésie locale ne peut apporter aucun tort réel à un malade, si gravement atteint soit-il.

Les résultats obtenus par les chirurgiens paraissent pourtant des plus encourageants et aptes à donner foi aux plus hésitants.

La statistique de Gueulette, dans le *Journal de chirurgie* de 1924, indique plus de 60 p. 100 de malades guéris quand ils ont été opérés avant la septième heure, alors que mouraient 94 p. 100 des malades opérés après vingt-quatre heures (Migaï). Tout récemment, dans une communication à la Société médicale des hôpitaux, j'ai réuni trente et une observations nouvelles, sur lesquelles j'ai noté vingt-quatre guérisons et sept morts ; pourcentage évidemment trop beau et fallacieux, puisque — c'est un truisme de le répéter — on publie beaucoup moins de cas malheureux que de succès. Mais, sur les vingt-quatre malades guéris, dix-neuf furent opérés dans les douze premières heures (78 p. 100) et, parmi les sept morts, trois (42 p. 100) furent opérés trop tard.

Au point de vue chirurgical pur, ce qui me paraît le plus intéressant à discuter, c'est la technique de l'opération ou, du moins, certains points de technique. Je ne parlerai ni de l'anesthésie (le bon sens paraît conseiller l'anesthésie locale chez des sujets si gravement touchés), ni de la voie d'accès (à chacun ses préférences, mais pour moi, je vais d'instinct par la fosse iliaque droite, quitte à faire une incision suspubienne pour le drainage du péritoine).

C'est le *traitement de l'anse perforée* auquel je veux consacrer ces quelques lignes. Sans doute, sont à rejeter sans discussion les opérations importantes, disproportionnées, que sont la résection, l'exclusion de l'anse perforée, entreprises qui représentent à mes yeux des tours de force bien condamnables.

Le simple drainage du péritoine est, par contre, tout à fait insuffisant ; c'est un schisme à ce dogme universellement répandu : « Le traitement des péritonites aiguës septiques comporte non seulement l'ouverture et le drainage du péritoine, mais aussi la découverte et la suppression de la cause même de la péritonite. »

Nous restons donc en présence de deux méthodes seulement, tout à fait différentes sinon opposées ; l'une, la plus séduisante *a priori* et qui a d'ailleurs fait ses preuves : la *suture simple* de la perforation avec réintégration de l'anse dans le ventre, sans préjudice du drainage péritonéal évidemment ; d'autre part, la *fistulisation* de l'anse avec ou sans extériorisation.

Il est bien entendu qu'on ne saurait en cette matière, comme en beaucoup d'autres, avoir d'opinion absolument tranchée et exclusive ; de très brillants succès ont couronné et couron-

neront encore la première de ces deux méthodes : la suture simple. Lecène, dans son livre de thérapeutique, lui accorde la préférence ; pour ma part, à la suite d'une double expérience, et pour avoir beaucoup lu et réfléchi à ce sujet, je suis partisan de l'iléostomie. Voici mes raisons, basées sur l'étude anatomique et clinique des perforations typhiques.

Anatomiquement, les ulcérations de l'anse malade sont souvent multiples ; plusieurs peuvent être profondes et léser gravement la paroi intestinale, n'être séparées de la cavité péritonéale que par un mince feuillet séreux. En dehor des ulcérations, les tuniques intestinales sont enflammées, infectées, fourmillent de bacilles ; il y a des lésions vasculaires qui peuvent même dépasser les tuniques intestinales proprement dites. Le contenu de l'intestin, constitué par du liquide diarrhéique mêlé de sang provenan- des ulcérations, est un bouillon de culture hyper virulent, où se développent des fermentations intestinales qui distendent un intestin fragile et d'ailleurs troublé dans son péristaltisme.

Cliniquement, le typhique qui fait une perforation n'est pas seulement un sujet chez lequel se développe une péritonite à marche rapide ; c'est un infecté qui résorbe continuellement des toxines par la voie intestinale. Et d'autre part le typhique en état de complications intestinales a toujours du ballonnement, des hémorragies à répétitions. Enfin, les perforations itératives sont bien connues et traduisent le danger persistant après la première perforation.

Il y a là toutes les raisons de préférer la fistulisation.

1° Elle traite la perforation, puisqu'elle fait cesser l'écoulement septique dans la cavité péritonéale : c'est le premier but cherché ; s'il est atteint, il ne gêne en rien le drainage du péritoine que, par commodité, on fera par voie spéciale, d'ailleurs de choix : l'incision sus-pubienne.

2° Elle facilite l'évacuation des gaz intestinaux, diminue de ce fait la distension du grêle que nous signalions plus haut, et alors les tuniques de celui-ci, si lésées, si prêtes à se perforer, vont pouvoir revenir sur elle-mêmes et l'élément mécanique indiscutable ne jouera plus. C'est bien un gain appréciable.

3° D'autre part, cette fistulisation — en dehors même de l'état de l'anse perforée — est une méthode qui ne peut qu'avoir la faveur des chirurgiens, puisqu'au cours de toutes les péritonites quelles qu'elles soient, l'iléus qui suit l'infection de la séreuse à laquelle s'ajoute le traumatisme de la laparotomie, ne connaît pas de meilleur traitement que la cæcostomie ou l'iléostomie.

4° Elle n'évacuera pas seulement les gaz, mais aussi le liquide intestinal dont j'ai déjà rappelé l'éminente et redoutable virulence ; tout ce qui s'écoulera par la sonde sera autant de moins à résorber par l'organisme et, dans une certaine mesure, là également, on viendra en aide au malade non contre un danger local cette fois, mais contre son état septicémique.

5° Enfin, par la fistule, il sera peut-être possible, dans les cas à venir, si les chirurgiens veulent bien y penser, de faire un lavage de l'anse avec un courant doux de sérum physiologique, à titre de simple nettoyage, ou encore avec certains liquides antiseptiques, ou mieux encore avec du vaccin ou du sérum qu'on pourrait porter au sein même du foyer principal.

Tout cela ne suffit-il pas à entraîner la conviction ? Moure à Paris, Bonnet à Lyon, ont été plus loin dans cette voie, jusqu'à concevoir et à proposer au cours des fièvres typhoïdes à complications intestinales menaçantes (hémorragies répétées, météorisme important), la fistulisation soit de l'iléon, soit du cæcum. Je présume qu'ils ne seront guère suivis ; l'idée pourtant n'a rien d'irrationnel ; il faudrait qu'une longue expérience la consacrât.

Je prévois l'objection qui ne manquera pas de venir à l'esprit des chirurgiens qui liront ces lignes : c'est le danger de la fistule iléale que chacun connaît pour en avoir éprouvé les soucis ; mais c'est précisément le point original de cet article de rappeler qu'il y a un détail de technique susceptible de rendre inoffensive cette fistulisation, dont je pense avoir d'autre part montré tous les avantages.

En effet, en mettant en parallèle la suture simple et la fistulisation, je n'ai pas précisé le mode de fistulisation et je crois que l'extériorisation pure et simple de l'anse grêle sur un lit de compresses est un procédé inélégant, trop facile, qu'il faut en général laisser de côté, ne le réservant qu'aux cas d'anses à perforations multiples. On aura les mêmes bénéfices en glissant une sonde de Nélaton dans l'orifice de la perforation et en amarrant ensuite l'anse à la paroi; mais ce n'est pas suffisant si l'on veut obtenir la continence de la fistule, et c'est ce que je me suis dit au cours des deux opérations que j'ai eu l'occasion de faire chez des typhiques (Communication à la Société médicale des hôpitaux : « Deux cas de perforation intestinale typhique opérés et guéris », séance du 3 mars 1933, *Bull. et Mém. de la Société médicale des hôpitaux*, n° 8). Aussi ai-je utilisé le procédé bien simple de Witzel,

c'est-à-dire la tunnellisation du trajet de la sonde aux dépens de la paroi intestinale elle-même, en solidarisant ensuite ce trajet avec le péritoine qui porte la plaie pariétale, au moyen des mêmes fils ; ainsi le drainage intestinal se trouve-t-il parfaitement organisé ; ainsi l'anse intestinale colle-t-elle à la paroi, et se crée-t-il des adhérences favorables ; mais aussi ce trajet en chicane aura-t-il une tendance toute naturelle à s'oblitérer quand on retirera la sonde ; le fait est prouvé dans les gastrostomies bien faites, et j'ai pu observer la même chose dans les cas auxquels je fais allusion. On laisse ce drainage intestinal pendant une, deux ou trois semaines, jusqu'au moment où la circulation intestinale est parfaitement rétablie, tandis que la septicémie éberthienne a pris fin. Alors pas de ces déperditions considérables de liquide intestinal à l'extérieur, pas de ces déshydratations massives qui parfois font craindre à nouveau pour la vie du convalescent, pas de ces ulcérations cutanées si douloureuses ! En quelques jours, l'écoulement de chyme intestinal se réduit jusqu'à tacher simplement le pansement et cesse bientôt, après quelquefois une ou deux petites rechutes insignifiantes.

En résumé, en présence d'une perforation typhique, à moins de circonstances particulières, je crois que la ligne de conduite doit être : opération immédiate, drainage de la péritonite, fistulisation de l'anse perforée à la paroi, mais par le moyen spécial d'une iléostomie à la Witzel. Voilà, je crois, la formule générale qui mérite de retenir le choix des chirurgiens. Ils lutteront de la sorte avec le maximum d'efficacité contre la complication pour laquelle ils ont eu à intervenir, contre l'infection générale qui joue bien son rôle dans l'évolution définitive, et ils n'auront par contre aucun des ennuis sérieux que peut faire craindre *a priori* l'idée d'une fistulisation de l'intestin grêle.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES SYNDROMES BULBAIRES EN FOYER

A propos d'un cas clinique de syndrome d'Avellis avec hémianesthésie croisée.

PAR

le Dr J.-A. CHAVANY

Ancien chef de clinique à la Faculté de Paris.
Médecin de l'Institut municipal d'électro-radiologie.

Très nombreuses sont les modalités cliniques sous lesquelles peuvent se manifester les différentes maladies qui frappent le bulbe rachidien. Et cela se conçoit aisément si l'on se rappelle même succinctement la *complexité anatomo-physiologique d'une telle région* où se juxtaposent dans un espace très restreint des formations de l'importance de la voie motrice, des voies sensitives, des voies cérébelleuses et des noyaux d'origine des dernières paires craniennes.

Certaines associations symptomatiques sont devenues classiques, tel le *syndrome d'Avellis* (1), essentiellement constitué par une *paralysie unilatérale du voile du palais, du pharynx et de la corde vocale*, tous organes innervés par le vago-spinal. Il en est de même des syndromes de Schmidt, de Jackson. Ces divers complexes symptomatiques traduisent une lésion du protoneurone périphérique qui peut être touché à l'intérieur même du bulbe au niveau des noyaux, mais l'est souvent uniquement sur le trajet intra et surtout extrabulbaire des fibres radiculaires. Un autre syndrome classique, celui de Tapia, reconnaît même toujours, avec son étiologie essentiellement traumatique, une origine exobulbaire.

Pour que la localisation intrabulbaire puisse être envisagée, il est indispensable de noter en outre *des signes de lésions cordonnales* : pyramidaux, cérébelleux ou sensitifs. Ces derniers sont les plus caractéristiques et se présentent, on verra plus loin pourquoi, *suivant le mode de la dissociation syringomyélique*. En pareil cas, les signes nucléo-radiculaires sont directs, les signes cordonnaux sont croisés ; il s'agit de *syndromes alternes* dont les plus connus sont le syndrome de Babinski-Nageotte et celui de Cestan et Chenais.

Les hasards de la clinique peuvent nous mettre en face d'un nombre considérable de combinaisons symptomatiques, et on pourrait décrire presque autant de types cliniques que de malades. *Cette variabilité est fonction de la nature de la mala-*

(1) AVELLIS, Klinische Beiträge zur halbseitigen Kehlkopflähmung (*Berliner Klinische*, octobre 1891).

die causale. Elle peut être très grande s'il s'agit d'un *processus néo-formatif* comme une tumeur maligne ou un tubercule ; la séméiologie dans certains de ces cas peut être très pauvre jusqu'à un stade avancé de la maladie, se traduisant seulement par des signes d'hypertension intracranienne. On comprend aussi qu'elle soit éminemment fantaisiste dans les *épanchements hémorragiques* du bulbe qui n'obéissent à aucune loi topographique ; je mentionnerai à cet égard que les hémorragies bulbaires n'ont pas toujours une évolution foudroyante : j'ai observé deux cas anatomo-cliniques où il y eut une survie de plusieurs semaines, ce qui fit même penser, à propos de l'un d'eux, à la possibilité d'un syndrome tumoral; car il s'agisait d'un sujet jeune indemne de syphilis, d'artériosclérose et d'hypertension artérielle. La *syringomyélobulbie* peut aussi offrir des aspects différents suivant l'importance, la hauteur, la direction de la ou des fentes gliosiques, mais ici la symptomatologie commence à obéir à des lois, car on sait que la gliose syringomyélique intéresse surtout la substance grise du plan dorsal du névraxe. La régularité symptomatique s'affirme lorsqu'il s'agit des *ramollissements* qui *sont toujours soumis à une topographie vasculaire.* Leur expression clinique est très pure lorsqu'on a affaire à l'oblitération d'une seule artère chez un sujet jeune encore, syphilitique ou non, mais indemne d'artériosclérose cérébrale généralisée. Ces cas purs paraissent être l'exception, et c'est ce qui m'a incité à publier la présente observation. Le plus grand nombre des ramollissements bulbaires s'observent en effet chez de vieux scléreux avec lésions diffuses des artères nourricières de la région. Il en résulte, comme dans le cas de Babinski et Nageotte (1), une série de ramollissements soit juxtaposés, soit étagés, qui viennent compliquer la symptomatologie.

Avant d'exposer dans tous ses détails cliniques et évolutifs mon cas personnel, j'estime utile de rappeler ici les plus récentes acquisitions concernant l'irrigation du bulbe rachidien. Elles m'ont permis de faire la localisation exacte, au millimètre pourrait-on dire, des signes qu'il m'a été donné de noter.

La vascularisation du bulbe. — Les travaux récents de mon maître Charles Foix (2) et de ses collaborateurs P. Hillemand et I. Schalit vont me servir de base pour ce rappel anatomique.

Comme l'ont montré la méthode des dissections fines combinée à celle des injections colorées et les constatations nécropsiques de foyers de ramollissement, le bulbe peut être divisé *dans le sens de la hauteur* en deux segments, un supérieur et un inférieur. Chacun d'eux comprend *dans le sens de la largeur* trois territoires : *un médian, un latéral* et *un postérieur* (Voy. fig. 1).

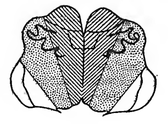


Fig. 1.

Le territoire médian est irrigué dans son segment supérieur par le groupe des *artères paramédianes*, minuscules rameaux qui, au nombre de trois à cinq, naissent du tronc basilaire ou de la terminaison des vertébrales. Ils pénètrent dans la substance nerveuse au voisinage du trou borgne et traversent le bulbe d'avant en arrière. Ils irriguent le faisceau pyramidal, le ruban de Reil médian et vont se perdre dans le plancher du quatrième ventricule au voisinage du noyau du XII. Dans le segment inférieur, les artères paramédianes ont la même direction antéro-postérieure, mais elles naissent des spinales antérieures, branches descendantes des vertébrales.

Le territoire postérieur, représenté par l'importante masse des corps restiformes, est irrigué par de petites branches de l'artère cérébelleuse inférieure qui contourne en serpentant les faces latérales du bulbe.

L'irrigation du territoire latéral a prêté en ces dernières années à d'importantes controverses. Elle est classiquement assurée par des rameaux de l'artère cérébelleuse (Wallenberg). Cette assertion n'est justifiée que pour le segment inférieur du bulbe. Pour le segment supérieur, il existe d'une façon quasi constante, comme l'a montré Charles Foix, une petite artère qui naît du tronc basilaire et pénètre dans le parenchyme nerveux au niveau de la fossette latérale du bulbe en se divisant alors en quatre ou cinq petites branches. Ce vaisseau, qui mérite le nom d'*artère*

(1) BABINSKI et NAGEOTTE, Hémiasynergie, latéropulsion et myosis bulbaires avec hémianesthésie et hémiplégie croisée (*Société de neurologie*, 17 avril 1902).

(2) FOIX, HILLEMAND et SCHALIT, Sur le syndrome latéral du bulbe et sur l'irrigation du bulbe supérieur (*Revue de neurologie*). — FOIX et HILLEMAND, Les artères de l'axe encéphalique jusqu'au diencéphale exclusivement (*Revue de neurologie*, décembre 1925, page 705).

de la fossette latérale du bulbe, est doublé à sa partie inférieure par une ou deux petites artères accessoires. Ce territoire latéral, qui figure sur une coupe horizontale une zone triangulaire à base externe et à sommet postéro-interne, comprend parmi ses éléments d'importantes formations parmi lesquelles je retiendrai le ruban de Reil latéral, le noyau ambigu, la formation réticulaire latérale avec son contingent de fibres sympathiques, une grande partie de l'olive, etc. (Voy. fig. 2).

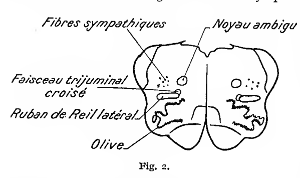


Fig. 2.

En parcourant l'observation suivante, on se rend aisément compte qu'on est en présence d'une lésion intéressant le territoire de cette artère de la fossette latérale du bulbe.

Observation. — F... M., âgée de trente-deux ans, est une femme bien portante quoique surmenée par son métier d'employée de banque et par les soins qu'elle prodigue à son mari qui est tuberculeux et alcoolique. Elle est prise le 13 *décembre* 1932 d'un malaise subit à la fin d'une journée de labeur (18 h. 30). Elle a l'impression de se trouver mal et ressent dans la moitié droite du crâne une sorte de bouillonnement. Dans le même moment elle ne peut plus *avaler sa salive* et elle est *très gênée pour parler*, non par trouble anarthrique mais par trouble laryngé ; sa voix d'ailleurs a brusquement changé de ton et elle est devenue comme étouffée. Elle ne perd cependant pas connaissance, garde toute sa lucidité, et à 19 h. 30, aidée par une collègue, elle quitte son bureau et regagne en taxi Nogent-sur-Marne. « Il m'eût été, dit-elle, impossible de prendre un autre moyen de locomotion, car, quoique non paralysée, *je titubais comme une personne ivre* et j'avais tendance à tomber vers la droite. Pas de vertiges vrais, c'est-à-dire de sensations giratoires. Parvenue à Nogent, elle peut se rendre au domicile de son médecin, le Dr Hocquet, qui constate à 20 h. 30 la gêne de la déglutition et de la phonation ainsi qu'une *importante inégalité pupillaire* avec myosis droit et une asymétrie faciale qui lui fait penser qu'il existe en outre une paralysie droite, alors qu'il s'agit simplement de phénomènes hypotoniques par inhibition sympathique. Sa tension artérielle est de 17 et 9. Elle rentre ensuite se coucher, se déshabille seule, ne se plaint pas de la tête.

Le lendemain son médecin traitant l'envoie à Paris consulter le Dr Gournay, qui prescrit un traitement au cyanure de mercure intraveineux. Jusqu'au 18 décembre *il lui est impossible d'avaler la moindre nourriture*, elle s'alimente par lavements et par piqûres de sérum glucosé. Elle salive avec une abondance extrême. Dès qu'elle parvient à pouvoir déglutir à nouveau, elle ne sent pas le passage des aliments du côté droit du pharynx et par contre, lorsqu'elle boit, elle enregistre des sensations de fraîcheur le long du bord droit de l'œsophage. Mais au bout de quelques jours la sensibilité viscérale redevient normale.

Je vois la malade pour la première fois *au début de janvier* 1933, après sa série de cyanure. C'est une femme dont la santé physique ne paraît pas altérée et qui est dotée d'un bon état général. Elle ne semble pas paralysée, cependant elle accuse une gêne de la marche ; elle sent, dit-elle, une retenue dans sa jambe gauche qui rend sa démarche incertaine et l'oblige à se tenir à la rampe dans les escaliers. Elle mange bien, avale bien, sans reflux alimentaire ou liquidien par les narines. Elle dort bien, mais elle manque de souffle et présente facilement de la dyspnée d'effort. Le ton de sa voix n'est pas normal et elle s'est fait une brûlure au pouce gauche sans s'en apercevoir. Elle n'accuse de douleurs en aucune partie du corps.

L'examen objectif du système nerveux pratiqué à cette date montre que du côté des membres *la motilité volontaire est bonne* et égale des deux côtés : en particulier elle tient très bien à cloche-pied. Les réflexes tendineux sont vifs et égaux des deux côtés tant aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs. Les réflexes cutanés abdominaux paraissent abolis à gauche. Il existe à gauche par excitation plantaire une tendance à l'extension. Légère flexion combinée de la cuisse et du tronc à gauche. La tonicité musculaire est normale. Il n'existe aucun trouble cérébelleux ni de la série cinétique ni de la série statique.

Par contre, on note sur tout le côté gauche du corps des *troubles importants de la sensibilité* portant surtout sur la sensibilité superficielle. L'*anesthésie thermique* est totale dans tout le côté gauche de S_5 à C_1 ; la malade *sent partout froid* le tube qu'on applique brûlant sur son tégument. *Elle ne sent pas la piqûre de* S_5 *à* C_4. Le trouble est total et uniforme dans tout le côté gauche. Par contre, la sensibilité tactile est conservée ainsi que les sensibilités profondes (notion de position et sens stéréognostique).

Aucun phénomène ataxique.

La *vaso-motricité* est perturbée à gauche ; la malade a toujours plus chaud de ce côté en même temps qu'elle y présente un dermographisme plus marqué. Les veines du dos de la main sont également plus saillantes à gauche et l'épreuve du bain chaud accentue cette différence. L'indice oscillométrique est de 4 à gauche et de 3 à droite. Le réflexe pilo-moteur général paraît plus vif à gauche qu'à droite.

On enregistre du côté droit un *syndrome de Claude Bernard-Horner* avec myosis, énophtalmie, léger rétrécissement de la fente palpébrale et hypotonie des muscles faciaux. Au dire de Mme F..., le syndrome est en voie de rétrocession et était beaucoup plus accusé les premiers jours. Existence d'une hypoesthésie légère et globale de la face à gauche.

Il existe une très nette *paralysie du voile* du côté droit. Au point de vue pharynx, on note une ébauche de signe du rideau. La sensibilité tactile bucco-pharyngée est normale. Le réflexe nauséeux existe.

La corde vocale droite est complètement paralysée, immobile en position paramédiane. La corde gauche compense et vient au contact de l'autre pour l'émission des

sons (examen du Dr Winter). Le chant est impossible, la malade se fatigue rapidement en parlant.

Aucune atteinte de la branche externe du XI ni du XII.

Aucune atteinte des muscles des yeux. Fond d'œil normal: Réflexe photo-moteur normal. Pas de nystagmus.

Cœur d'apparence normale, non arythmique, légèrement tachycardique. Tension artérielle à 15 et 9.

L'examen du liquide céphalo-rachidien donne :

Albumine : c^{gr},18 par litre (au tube de Sicard).

Lymphocytose : 1,2 élément par millimètre cube à la cellule de Nageotte.

Réactions de Bordet-Wassermann, de Pandy, de Weichbrodt, du benjoin colloïdal complètement négatives.

Réaction de Bordet-Wassermann négative dans le sang.

Dans le courant de janvier, la malade reçoit une série de 20 piqûres de salicylate de soude intraveineux et 5 séances de radiothérapie profonde sur la région bulbaire. Puis on reprend le traitement au cyanure. La symptomatologie persiste. Seul s'atténue le syndrome de Claude Bernard-Horner et disparaît le signe du rideau.

Dans le courant de février et de mars Mme F... est traitée par le cyanure puis par l'iodure de sodium concentré intraveineux (ampoules de naïodine B à 20 centimètres cubes).

Revue le 25 mars 1933, la malade se dit beaucoup mieux ; elle reprend d'ailleurs son travail le lendemain. Elle ne ressent plus cette retenue spéciale qu'elle signalait dans son côté gauche. La phonation s'est améliorée. Le syndrome de Claude Bernard-Horner n'existe plus qu'à l'état d'ébauche. La paralysie du voile persiste, mais la motricité du pharynx est redevenue normale. Fait beaucoup plus curieux, *les troubles de la sensibilité thermo-douloureux sont en voie de régression*. Alors qu'ils occupaient il y a deux mois tout le côté gauche du corps, ils sont actuellement encore manifestes au niveau des extrémités distales (avant-bras et main, jambe et pied). Les segments proximaux se sont dégagés. D'autre part, la perturbation a, si l'on peut dire, changé de sens ; alors qu'au début la malade sentait tout froid, même le chaud intense, elle a actuellement tendance à tout percevoir chaud.

Commentaires. — Le syndrome neurologique présenté par ma malade est en résumé un *syndrome bulbaire alterne*. Il a été essentiellement caractérisé à sa période d'état par une paralysie vélo-palato-pharyngo-laryngée et un syndrome de Claude Bernard-Horner directs et par une hémianesthésie croisée affectant le mode de la dissociation syringomyélique. Ce syndrome a eu depuis son début une *évolution partiellement régressive*. C'est ainsi que les signes cérébelleux ont été à ce point fugaces que je n'en ai plus constaté lors de mon premier examen pratiqué vingt jours environ après le début des accidents. Cependant l'existence dans les premiers jours de troubles de l'équilibre ressort très manifestement de l'interrogatoire de la malade.

Je reviendrai plus loin sur cette régressivité, je veux d'abord montrer comment avec une semblable symptomatologie on peut arriver au *diagnostic de la localisation précise* de la lésion cérébrale.

L'hémianesthésie thermique et douloureuse du côté gauche est le fait de l'interruption du ruban de Reil latéral qui chemine dans la formation réticulée latérale en plein centre de la lésion, alors que le ruban de Reil médian, vecteur des sensibilités tactile et profondes, est épargné parce qu'il est situé derrière les pyramides dans la zone interolivaire des deux côtés de la ligne médiane. L'extension des troubles sensitifs au domaine du trijumeau gauche s'explique par l'interruption de la voie secondaire croisée de ce nerf dont les fibres viennent renforcer en arrière et en dedans le ruban de Reil latéral. La paralysie vélo-palato-pharyngo-laryngée témoigne de l'atteinte du noyau ambigu. Le syndrome de Claude Bernard-Horner et les perturbations vaso-motrices sont sous la dépendance des altérations des fibres sympathiques dont on sait l'abondance dans la zone réticulée latérale en dedans et un peu en avant de la racine descendante du trijumeau. Il apparaît dès lors comme non douteux qu'on est en présence d'une *lésion intéressant le territoire latéral du bulbe irrigué par l'artère de la fossette latérale*.

Certains symptomes observés méritent d'être mis en valeur. Je ne ferai que souligner l'importance comme indice d'une localisation intrabulbaire de la *dissociation syringomyélique des troubles sensitifs*. Cette dissociation, sur laquelle Babinski (1) insistait dès 1906, ne préjuge en rien de la nature du processus qui la crée ; elle ne permet pas de conclure à l'existence d'un processus syringomyélique, elle signifie seulement atteinte élective du ruban de Reil latéral. On conçoit son haut intérêt au point de vue sanction thérapeutique, quand on est en présence d'une néoformation susceptible de comprimer seulement ou d'avoir envahi la région bulbaire. A propos des troubles sensitifs chez cette malade, un point reste obscur dans mon esprit, c'est celui de savoir pourquoi les troubles de la sensibilité douloureuse s'arrêtent en C_4 alors que ceux de la sensibilité thermique remontent jusqu'en C_1.

L'*appoint végétatif* est très net dans mon observation. Le Claude Bernard-Horner est typique et il est situé du même côté que la lésion. Mais les troubles vaso-moteurs sont croisés à type d'excitation et non d'inhibition, comme c'était le

(1) BABINSKI, Lésion bulbaire unilatérale : thermo-asymétrie et vaso-asymétrie ; hémianesthésie alterne à forme syryngomyélique (*Société de neurologie*, 5 décembre 1906).

cas dans les observations où Babinski (1) avait noté la *thermo-asymétrie* et la *vaso-asymétrie d'origine bulbaire.* Comme on admire la prudence de ce génial observateur dans ses conclusions, « lorsqu'il se contente jusqu'à nouvel ordre de constater qu'une lésion bulbaire unilatérale est capable de provoquer une asymétrie vasomotrice et thermique ».

On ne peut pas ne pas être frappé par *l'évolution régressive d'un certain nombre des symptômes* de ma malade, quoiqu'il s'agisse très vraisemblablement d'une lésion en foyer. Certains même n'ont paru qu'à titre épisodique, comme les troubles de l'équilibre ou les troubles dysphagiques. Cette évolution régressive, qu'Oppenheim a depuis longtemps signalée, s'observe assez fréquemment dans les lésions bulbaires en foyer chez les sujets jeunes dont le système artériel n'est lésé que partiellement, la bonne perméabilité de la totalité permettant un peu de suppléance plus ou moins rapide. Lorsque les accidents ne s'aggravent pas dans les premiers jours et qu'il ne survient pas de complications cardio-respiratoires, on peut donc porter un *pronostic relativement bon* au point de vue fonctionnel. Il en est tout autrement chez les vieillards artérioscléreux dont l'appareil circulatoire cérébral est malade en totalité ; chez eux, les symptômes observés sont à la fois complexes et stables.

Cette régression est notée chez un malade de Fournier (2) qui eut brusquement, en même temps que des vertiges et des vomissements, une paralysie du larynx et du voile avec parésie concomitante du sterno-mastoïdien et du trapèze ; l'amélioration se produisit au bout de quelques semaines de traitement mercuriel. Elle a été signalée par Babinski chez un sommelier de trente-cinq ans indemne de syphilis qui fut pris brusquement d'un syndrome analogue à celui de ma malade, syndrome qui s'estompa en un certain nombre de jours (*Société de neurologie*, 6 avril 1905).

Il est curieux d'analyser chez ma malade *l'ordre de régression des signes*. Les troubles de l'équilibre et la dysphagie ne durèrent que quelques jours. Le syndrome sympathique facial, très accusé au début, diminua rapidement d'intensité, de même que les troubles vaso-moteurs. Au bout de quarante jours, la paralysie du pharynx avait disparu tandis que persistait l'hémiplégie vélo-palato-laryngée. L'évolution des troubles de la sensibilité mérite aussi d'être retenue. Je les ai vus *diminuer d'intensité et se localiser sur les extrémités distales des membres du côté gauche.* Leur atténuation est peut-être liée à une possibilité de régénération cylindraxile ; mais je ne m'explique pas leur nouvelle topographie, je me borne à l'enregistrer.



Lorsqu'on parcourt dans la littérature médicale ce qui a été écrit sur le syndrome d'Avellis, on retrouve à chaque instant les termes de syringomyélie et de syphilis. Il suffit, pour s'en rendre compte, de lire l'important mémoire de F. Rose et F. Lemaitre sur le sujet (3). Et en matière de syphilis, c'est le *tabes* qui est le plus souvent incriminé, telles les observations de Davidson et Wertheimer, de Pel, de Guillain et Laroche. Pierre Marie, dans la seconde édition du *Traité de médecine* de Bouchard et Brissaud (t. IX, p. 733), cite le syndrome d'Avellis parmi les complications possibles du tabes. Il vient compliquer les grands tabes avec ataxie mais possiblement aussi les tabes frustes. Dans la plupart des observations de tabes compliqué de la sorte, on s'aperçoit que le syndrome d'Avellis obéit là à un *mécanisme radiculaire.* Ce sont les filets des nerfs mixtes qui sont lésés à leur sortie du bulbe par des placards de méningite chronique spécifique. On ne note pas en effet, dans la plupart d'entre elles, l'existence de troubles croisés de la motilité et de la sensibilité.

Mais dans d'autres cas la *syphilis* peut agir par l'intermédiaire de l'*artérite* ; on connaît son affinité toute particulière pour les petites artères de l'axe encéphalique. Un cas rapporté par Babinski était sous l'influence manifeste de l'infection tréponémique. On a alors affaire à des *foyers de ramollissement avec syndrome alterne.*

Dans des cas comme celui que je viens d'exposer, l'étiologie est difficile à préciser. Il paraît non douteux qu'il s'agit d'une lésion vasculaire en foyer. D'une part, le début brutal des accidents à une heure précise ne laisse guère de doutes à cet égard. D'autre part, le groupement des signes objective nettement une topographie vasculaire. Mais quelle est la cause de l'oblitération de cette petite artère de la fossette latérale du bulbe responsable en l'occurrence ? Thrombose, je ne crois pas. J'opine davantage vers la notion d'artérite de cause indéterminée non spécifique comme il

(1) BABINSKI, Thermo-asymétrie et vaso-asymétrie d'origine bulbaire (*Société de neurologie*, 6 avril 1905).

(2) FOURNIER, *Gazette hebdomadaire de médecine*, 1902, p. 784.

(3) F. ROSE et F. LEMAITRE, De l'hémiplégie palato-laryngée (*Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, 1907, n° 11, p. 467).

m'a été donné d'en observer un certain nombre depuis quelques années chez des sujets apparemment indemnes d'hypertension artérielle, d'artériosclérose et de syphilis cliniquement et humoralement appréciable.

LA RÉACTION DE MÉLANO-FLOCULATION DE HENRY CHEZ LES MALADES PORTEURS D'HÉMATOZOAIRES (1)

PAR

les Drs L. ALCAY, E. CATTOIR, F.-G. MARILL

Nous nous sommes attachés, depuis le mois de janvier 1932, à étudier la réaction de mélano-floculation de Henry, et, chaque fois que cela nous fut possible, à pratiquer pour chaque malade le plus grand nombre de *réactions en séries*.

Sur le groupe important de sujets observés, paludéens ou non, nous désirons ne retenir actuellement que les *malades porteurs d'hématozoaires* (d'origine anophélienne ou au cours d'un paludisme thérapeutique) et exposer les résultats que nous avons obtenus.

***

Nous nous sommes efforcés de toujours nous placer dans les mêmes conditions d'examen :

a. Sang prélevé sur un malade à jeun.

b. Technique invariable malgré les modifications conseillées dernièrement par Henry (alcalinisation de l'eau et formolisation des témoins).

Celle à laquelle nous avons eu recours fut celle antérieurement publiée par Henry, à savoir :

Réaction sur cinq tubes : trois de réaction ; deux tubes témoins :

1er tube (réaction) : sérum $0^{cc},2$; suspension de mélanine diluée au 1/10e dans de l'eau bi-distillée : 1 centimètre cube.

2e tube (réaction) : sérum $0^{cc},3$; suspension de mélanine diluée au 1/20e dans de l'eau bi-distillée : $0^{cc},9$.

3e tube (témoin) : sérum $0^{cc},2$; eau bi-distillée : 1 centimètre cube.

4e tube (réaction) : sérum $0^{cc},2$; suspension de mélanine au 1/10e en eau bi-distillée salée à 3 p. 1 000 : 1 centimètre cube.

5e tube (témoin) : sérum $0^{cc},2$; eau bi-distillée salée à 3 p. 1 000 : 1 centimètre cube.

La suspension de mélanine nous fut aimablement adressée toute titrée par le Dr Henry.

On procède à la lecture de la réaction un quart d'heure après avoir retiré les tubes de l'étuve où on les a maintenus à 37 degrés pendant deux heures trois quarts.

Lors de la lecture, nous ne nous contentons pas de la simple estimation qualificative d'un résultat positif ou négatif. Nous apprécions toujours l'intensité de la floculation lorsqu'elle se produit et lisons :

Floculation légèrement positive :	+
Floculation franchement positive :	++
Floculation très nettement positive :	+++
Floculation intensément positive :	++++

et cela pour chacun des tubes de réaction. Le résultat global s'inscrit comme dans l'exemple suivant :

Tube 1	Tube 2	Tube 3	Tube 4	Tube 5
+++	++	0	++	0

(Réaction nettement positive).

***

Nous avons suivi 48 malades entachés d'un *parasitisme d'origine anophélienne*, confirmé par l'examen microscopique. Dans ce groupe, tous les sujets ne présentaient point de manifestations aiguës d'un paludisme typique. Nous avons très souvent demandé à la réaction de Henry une aide dans le diagnostic de splénomégalies chroniques ; parfois il s'est agi d'un parasitisme latent (2).

Chez ces 48 malades, nous avons pratiqué 169 réactions.

La réaction s'est montrée :

a. Positive *dès le premier examen* dans 44 cas : ce qui représente un pourcentage favorable de 91,6 ;

b. Positive *lors du deuxième examen* dans 47 cas ; le pourcentage devient ici de 97,9. Une seule fois, la réaction s'est maintenue négative lors de ce deuxième examen chez une malade qui, ensuite, quitta précocement le service où elle était hospitalisée.

(1) Travail de la clinique des maladies des pays chauds de la Faculté de médecine d'Alger. Professeur : M. Raynaud.

(2) Le paludisme latent doit faire l'objet d'un travail à part. Dans un certain nombre de cas la réaction de Henry a mis en évidence un paludisme ignoré. La séro-réaction obtint ultérieurement sa confirmation (parfois tardive) soit par les examens microscopiques, soit par les constatations d'autopsie.

Nous avons noté, au cours de ces recherches, des variations de l'intensité de la floculation qui nous ont paru indépendantes du traitement antimalarique et nous recherchons actuellement s'il existe une relation entre elles et d'autres facteurs, en particulier l'alimentation ou les affections intercurrentes.

Chez les malades assez longtemps suivis, le traitement négative le Henry.

Ces faits montrent la considérable fréquence avec laquelle la mélano-floculation s'observe sur les porteurs d'hématozoaires. Mais ils nous paraissent indiquer aussi la nécessité de pratiquer la réaction de Henry par deux fois, à quelques jours d'intervalle, si, chez un malade que l'on soupçonne d'être atteint de paludisme, le premier examen s'est montré négatif; nous constatons aussi la considérable fréquence avec laquelle la mélano-floculation s'observe sur les porteurs d'hématozoaires.

Nous ne croyons pas devoir nous étendre plus longuement sur ces observations. En somme, si nous avons eu, en pays d'endémie palustre et en milieu hospitalier, de larges facilités pour suivre nos malades, les conclusions auxquelles nous aboutissons ne diffèrent sensiblement pas de celles auxquelles avaient été conduits les auteurs qui se sont, avant nous, interessés à la question.

***

Mais, parce qu'il s'agit d'une *épreuve d'ordre expérimental*, la recherche *méthodique et en série* de la réaction de Henry au cours du *paludisme d'inoculation* nous paraît présenter un beaucoup plus vif intérêt. Nous avons pu suivre la réaction chez 14 malades: 12 dans le service et sous la direction de notre maître M. Raynaud ; 1 dans le service de M. le Dr Benhamou ; 2 en clientèle privée, grâce à l'obligeance de notre excellent collègue le Dr Ch. Imbert.

Il s'est agi, à chaque fois, de transmission directe de malade à malade et, sauf dans trois cas, de veine à veine, d'une souche de *Plasmodium malariæ*, agent d'une triple quarte dont quatorze passages ont démontré la pureté originelle.

Le nombre de réactions pratiquées s'élève au total à 112 chez 14 malades. Mais, en réalité, de ce groupe, nous devons abstraire celles qui concernent : un paralytique général, qui fut évacué sur un asile d'aliénés six jours après l'inoculation ; deux malades de clientèle privée, qu'il ne nous fut pas permis de suivre du point de vue des modifications de la réaction de Henry.

Chez neuf malades, nous avons recherché une fois au minimum, à deux reprises différentes en règle générale, s'il existait une mélano-floculation positive, dès avant l'impaludation ; elle se trouvait être négative chez 8 d'entre eux ; elle fut positive chez l'un seulement, maçon sans antécédents palustres nets, mais ayant passé de nombreuses années dans le Tell algérien. Dans deux observations, nous avons manqué à cette règle d'examen préalable que nous nous étions cependant fixée.

Suivant un schéma général qui n'a pas souffert d'exception, nous pouvons dire que chez ces onze malades, et même compte tenu de la restriction précédente, nous avons vu la floculation apparaître, à un degré de plus en plus marqué à mesure qu'évoluait l'affection inoculée — atteindre même le stade de surfloculation dans trois cas — pour diminuer d'intensité et finalement disparaître sous l'effet de la thérapeutique.

En ce qui concerne ce dernier point, nous regrettons de n'avoir pu suivre de façon aussi prolongée tous nos malades. Outre que l'un se trouve actuellement en cours d'évolution, un autre est décédé ; et enfin quatre ont quitté prématurément les services où ils étaient hospitalisés.

Au total, il nous a été donné de suivre six malades de façon tout à fait satisfaisante au point de vue de l'action du traitement.

Résultats des examens sérologiques. — La réaction s'est montrée positive :

Dans le cas d'inoculation intraveineuse :

Treize jours, quatorze jours, vingt-trois jours, trente-cinq jours, trente-six jours, trente-neuf jours, cinquante et un jours après l'inoculation ;

Un jour, huit jours, quinze jours, trente-sept jours après l'apparition des premiers hématozoaires dans les globules du sang périphérique;

Cinq jours, neuf jours, dix-huit jours après le premier accès ;

Un jour avant, trois jours avant le premier accès ;

Quatre jours, dix-sept jours avant l'apparition de la splénomégalie.

Dans les cas d'inoculation sous-cutanée :

Dix jours, vingt-quatre jours, soixante-deux jours après l'inoculation ;

Trente-cinq jours après, six jours avant l'apparition des hématozoaires ;

Douze jours, trente-cinq jours après ; dix-huit jours avant le premier accès ;

Vingt-huit jours après, dix-neuf jours avant la splénomégalie.

Après le début du traitement le Henry s'est négativé en quatre, cinquante-six, quatre-vingt-dix-huit, cent seize jours ;

Un, quarante-sept, quatre-vingt-dix, cent

quatorze jours après que la température fut tombée à 37° ;

Trente-sept, soixante-huit jours après la disparition des hématozoaires.

***

Notre but thérapeutique nous ayant accordé la trop rare faveur de contrôler l'évolution d'un paludisme de l'infestation à la guérison au moins apparente, les faits que nous rapportons comportent, en ce qui concerne l'étude de la mélanofloculation, la valeur d'une *épreuve expérimentale* ; d'autant que parfois nous avons pu surveiller sur de longs mois le devenir de certains de ces malades : huit mois et vingt jours (Gar. Fr.) ; huit mois (S. Gab.) ; cinq mois et quinze jours (Ag. Moh.), etc.

Les réflexions qui nous ont été suggérées sont de quatre ordres :

1° *Suivant la voie d'inoculation*, il ne semble pas qu'il existe de différence dans les délais d'apparitions de la floculation.

2° *Il semble se manifester un certain parallélisme entre l'évolution du paludisme et l'intensité de la mélano-floculation.*

C'est au cours de trois cas où les accès furent intenses et nombreux que nous avons obtenu des surfloculations. Au contraire, les courtes séries d'accès plus modérés n'ont conditionné que des floculations moins fortes.

Un fait : une malade est traitée, le Henry se négative progressivement. On interrompt toute thérapeutique ; une rechute intervient : dans les quelques jours qui suivent, la floculation est plus massive.

3° *Il paraît exister un rapport entre l'importance de la thérapeutique et le degré de la floculation.*

Malade traité énergiquement : Henry rapidement et définitivement négatif : Sin. Gil. ; traitement : 23 grammes de quinine ; $0^{gr},45$ de plasmochine ; 19 grammes de stovarsol ; apyrexie depuis six mois et dix jours ; le Henry se négative en cinquante-six jours sans modification depuis lors. Les recherches d'hématozoaires sont, bien entendu, constamment négatives.

Malade traité de façon insuffisante : le Henry se négative lentement et parfois reste subpositif.

Ag. Moh. : traitement : $0^{gr},60$ de plasmochine, 7 grammes de quinine. Négativation en cent seize jours.

Rus. Gil. : traitement : 11 grammes de quinine, $0^{gr},20$ de plasmochine ; trente jours après le début du traitement nous trouvons encore des hématozoaires. Le Henry se négative en quatre-vingt-dix-huit jours.

4° *La réaction de Henry semble comporter un intérêt diagnostique*, puisque nous avons obtenu des mélano-floculations positives avant le premier accès (dix-huit jours, Ag. Moh. ; un jour, Gar. M.) et mieux, avant même que nous eussions mis en évidence le parasitisme globulaire (six jours, Ag. Moh.).

Nous nous garderons, certes, de baser sur ces faits des généralisations hâtives. Il serait trop aisé de nous opposer l'identité d'origine et le caractère artificiel du paludisme que nous avons étudié, le nombre relativement restreint de nos observations.

Nous ne pouvons cependant ne pas considérer qu'il s'agit là d'une série de faits *d'ordre expérimental* qui constitue un argument supplémentaire notable en faveur de la valeur de la réaction de Henry ; de son intérêt comme guide d'une thérapeutique et peut-être, en association avec les autres procédés d'investigation clinique et biologique, comme critère de guérison.

TRAITEMENT DES DOULEURS GASTRIQUES ET DUODÉNALES PAR LES ACIDES AMINÉS

PAR

Jacques LENORMAND
Ancien chef de clinique à la Faculté de médecine (Hôtel-Dieu).

Les ulcus gastriques et duodénaux sont justiciables d'une thérapeutique par les acides aminés. Tel est l'objet d'une toute récente communication de MM. A.-G. Weiss et Aron à la Société de biologie de Strasbourg. Ces auteurs ayant, par dérivation du duodénum dans l'iléon terminal, déterminé chez le chien la production de lésions ulcéreuses, pensèrent que ces dernières étaient dues à une carence d'acides aminés. Il leur suffit de soumettre les chiens expérimentés à des injections quotidiennes d'une solution de tryptophane et d'histidine pour éviter l'apparition de ces ulcères auxquels succombaient, sans exception, les animaux témoins. L'application en clinique humaine de cette thérapeutique ne dément pas une hypothèse basée sur des faits expérimentaux. Cinq ulcéreux, choisis au hasard, bénéficièrent largement des injections d'acides aminés. Après une série de vingt piqûres, tous les signes cliniques et radiologiques d'ulcère avaient disparu.

***

Dès octobre 1932, nous avions, de notre côté, commencé à traiter les ulcus gastriques et duodénaux de la même façon. Le point de départ de cet essai thérapeutique était une hypothèse toute théorique. Que l'on injecte à un sujet atteint d'ulcère de la pepsine ou une substance albuminoïde (lait ou peptone intradermiques), l'on peut, dans certains cas, observer une sédation du syndrome ulcéreux. Il n'est pas illogique de supposer que la substance agissant en dernier ressort est un acide aminé, la thérapeutique fournissant au malade, soit un ferment digestif, la pepsine, susceptible d'amorcer une dislocation des albuminoïdes de l'organisme, soit une protéine étrangère, capable d'être transformée en acides aminés par des ferments digestifs humoraux ou — au cas surtout d'intradermo-réaction positive — leucocytaires. D'autre part, il était légitime, étant donnée l'action d'un dérivé aminé, l'histamine, sur la sécrétion gastrique, de chercher en des substances voisines une action parallèle ou antagoniste.

Nous avons employé les mêmes acides aminés que les auteurs strasbourgeois. Après quelques tâtonnements, il nous a semblé que le meilleur mode d'administration de ces substances était l'injection quotidienne et intradermique de 2 dixièmes de centimètre cube d'une solution de tryptophane à 2 p. 100 et d'histidine à 4 p. 100.

***

En octobre 1932, nous avons traité un cas typique d'ulcus de la petite courbure. Il est très instructif. Il nous montre ce que l'on peut attendre de la thérapeutique que nous avons mise en œuvre. Mme F..., âgée de soixante ans, souffrait depuis une trentaine d'années de douleurs gastriques semitardives survenant par crises de quinze jours à trois semaines et séparées par des périodes d'accalmie de même durée. Une de ces poussées évolutives, il y a trois ans, avait été compliquée d'hématémèse. Depuis cette époque, la malade avait maigri de 20 kilogrammes. La radiographie que nous avons pratiquée le 17 octobre 1932 montre une niche de la partie moyenne de la petite courbure en regard d'un spasme du bord gauche de l'estomac. Dès la première injection, les douleurs, qui étaient extrêmement violentes, cessèrent presque complètement. Des radiographies pratiquées le 3 et le 28 novembre, le 20 mars dernier, permirent de constater une disparition progressive de l'image diverticulaire, actuellement comblée, cependant que l'état général devint meilleur très rapidement. D'octobre à fin mars, la malade a reçu plus de cent injections d'acides aminés. Malgré ce traitement prolongé, la cicatrisation complète de l'ulcère restait problématique. La persistance du spasme de la grande courbure et d'une douleur localisée sur la petite, la réapparition de douleurs, très fugaces et légères, il est vrai, entre les séries de piqûres ne permettaient de parler que de thérapeutique symptomatique. En avril, quinze jours après la dernière piqûre, une violente crise ulcéreuse compliquée d'hématémèse est venue nous rappeler qu'il n'existe pas de critère clinique et radiologique de guérison certaine d'un ulcère.

Nous resterons donc fort prudents dans l'interprétation des sédations thérapeutiques, remarquables par leur rapidité d'apparition, mais peut-être passagères, que nous avons obtenues chez deux autres malades, l'un M. P..., atteint d'un ulcus de la petite courbure, l'autre Mme B..., porteuse d'un ulcère du bulbe duodénal. Cette dernière souffrait de douleurs tardives, devenues quotidiennes, douleurs extrêmement violentes et rebelles à toute thérapeutique. Une série d'injections d'acides aminés commencée fin mars apporta à la malade un soulagement immédiat et complet, bien qu'à la vingtième piqûre, les signes radiologiques d'ulcus fussent les mêmes qu'avant le traitement.

***

Il semble d'ailleurs que l'action sédative de l'association tryptophane-histidine s'étende à d'autres douleurs gastriques que les douleurs ulcéreuses. M. L..., atteint de ptose digestive, MM. F... et J. L... de douleurs à type de brûlures, d'horaire variable et de survenue capricieuse, ont pu apprécier l'action rapidement efficace, mais temporaire, des injections d'acides aminés.

***

Par quel mécanisme les injections de solution de tryptophane et d'histidine amènent-elles une sédation des douleurs gastriques ? Il est prématuré de le dire. Il nous a semblé toutefois, ce qui demande confirmation, que l'association des deux acides aminés agit, non en freinant la chlorhydrie gastrique, mais en provoquant une hypersécrétion de mucus. L'injection d'un centimètre cube de la solution de tryptophane et d'histidine pratiquée soit isolément, soit en même temps qu'une piqûre d'un milligramme d'histamine, ne modifie en rien la teneur en HCl du suc gastrique normal ou du suc d'histamine. Dans les deux cas, on observe,

quarante minutes environ après l'injection d'acides aminés, une forte hypersécrétion d'un suc gastrique épais et floconneux semblant riche en mucus. Peut-être est-ce à un bouchon de mucus qu'est dû, *en certains cas*, l'effacement radiologique d'une image diverticulaire ? Ainsi le suc recueilli par tubage après injection de la solution de tryptophane et d'histidine s'opposerait par sa richesse en mucus au suc d'histamine, pauvre en matières protéiques et par conséquent en mucine.

***

Il est sans doute séduisant de supposer qu'un vice du métabolisme des acides aminés, une rupture d'équilibre entre les actions antagonistes de ces acides ou de leurs dérivés (comme l'histamine), joue un rôle dans le déterminisme de certains syndromes gastriques, ulcéreux ou non. Pour le moment, ne nous égarons pas dans ces considérations encore théoriques et bornons-nous à voir dans la thérapeutique par les acides aminés un moyen d'action *remarquablement rapide et efficace* sur les phénomènes douloureux gastriques.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Immuno-transfusion dans la scarlatine.

L'immuno-transfusion semble pouvoir rendre des services dans certaines formes graves de scarlatine et surtout dans les scarlatines aiguës septiques ou scarlatines nécrotiques, plutôt que dans les scarlatines hypertoxiques.

En cinq ans et demi, sur 13 003 scarlatines observées, J.-E. GORDON (*The Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 14 janvier 1933) eu a traité 246 par l'immuno-transfusion. Il s'agissait de scarlatines malignes ; dans 32 cas seulement la température était inférieure à 39° et il s'agissait de formes septicémiques prolongées ; dans 60 p. 100 des cas la température dépassait 40° et 55 malades avaient une température avoisinant 41° (22 dépassaient même ce chiffre). Plus d'un quart des morts survinrent dans les trente-six heures qui suivirent l'entrée à l'hôpital ; beaucoup de ces malades présentaient des complications suppuratives ou un état septicémique souvent vérifié par hémoculture. Malgré la gravité de ces cas, l'auteur n'a observé que 47 morts sur 246 malades, soit une mortalité de 19 p. 100. Aussi l'auteur pense-t-il que l'immuno-transfusion est une méthode précieuse, surtout dans les scarlatines compliquées d'un état septicémique. Pour apprécier ces résultats, il les a comparés à ceux obtenus les années précédentes avec les traitements habituels ; la mortalité de la période étudiée, dans laquelle ont été observés 13 003 malades, a été moins de moitié moindre que celle de la période précédente où n'avaient été observés que 5 000 cas ; sur 2 167 cas observés en 1931, la dernière année de cette expérience, la mortalité ne fut que de 0,6 p. 100.

JEAN LEREBOULLET.

Immunisation de l'homme contre la fièvre jaune par l'inoculation du virus de souris.

On sait que les vaccins préparés avec le virus amaril mort n'immunisent pas. A.-W. YELLARDS et J. LAIGRET (*Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*, décembre 1932), ont constaté que le virus amaril, affaibli par passages nombreux dans le cerveau de la souris, immunise l'homme contre la fièvre jaune. L'immunité produite est d'un degré élevé qu'il est facile de mettre en évidence par les épreuves de protection, non seulement de la souris contre le virus de souris, mais des singes contre le virus amaril normal. Des individus inoculés, même avec des doses extrêmement faibles de virus vivant de souris, se comportent ensuite, au point de vue sérologique, comme des personnes qui ont eu la fièvre jaune et en ont guéri ; ils offrent les mêmes témoignages de leur immunité. Chez cinq sujets récemment observés, les réactions consécutives à l'inoculation du virus vivant de souris ont été nulles ou insignifiantes ; mais sur sept autres essais plus récents encore, les auteurs ont noté trois réactions fébriles, tardives, atypiques, traduisant la persistance dans le virus de souris d'un certain degré d'activité pour l'homme. Cette constatation montre une fois de plus à quelles difficultés on se heurte dans l'application en grand d'une méthode d'immunisation utilisant un virus vivant.

JEAN LEREBOULLET.

Deux mécanismes de production du signe de Duroziez.

H.-L. BLUMGART et A.-G. ERNSTENE (*The Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 21 janvier 1933) pensent, contrairement à l'opinion habituellement admise et récemment soutenue à nouveau par Laubry, Brosse et Van Bogaert, que le signe de Duroziez peut s'observer chez des malades dont les valvules aortiques sont intactes. Il peut se voir en effet dans deux conditions très différentes. Chez des malades présentant une vaso-dilatation périphérique (thyrotoxicose, anémie, fièvre, immersion du membre dans l'eau chaude) le souffle diastolique artériel est dû à un flux sanguin allant vers la périphérie pendant la diastole. Au contraire, en cas d'insuffisance aortique, le souffle diastolique produit par la pression de l'artère par le stéthoscope a les mêmes caractères mais est dû à un reflux du sang vers le cœur. Chez les malades atteints d'insuffisance aortique, le souffle diastolique peut être nettement accentué en appuyant surtout sur le bord inférieur ou distal du stéthoscope, en immergeant le bras dans l'eau froide, ou en appliquant un manchon gonflé à la pression subdiastolique sur le membre au delà du siège d'auscultation. Chez des malades présentant une vaso-dilatation périphérique, le souffle diastolique est accentué en appuyant sur le bord supérieur du stéthoscope et est supprimé par les manœuvres signalées ci-dessus. Le signe de Duroziez dénote donc tout simplement une augmentation du flux sanguin dans l'artère située sous le stéthoscope, mais ne permet pas de déterminer la direction de ce flux ; les tests cités plus haut ont une certaine valeur dans cette détermination.

JEAN LEREBOULLET.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 2448-32. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE GÉNÉRALE

CHIRURGIE OSTÉO-ARTICULAIRE ET INFANTILE

PAR

Albert MOUCHET et Carle RŒDERER

C'est autour des Congrès que s'est développée cette année le plus brillamment l'activité scientifique en matière de chirurgie orthopédique et de chirurgie infantile, Congrès très suivis de la Société française d'orthopédie, de l'Association française de chirurgie, de la Ligue contre le rhumatisme, de l'Association française pour l'avancement des sciences qui a tenu ses assises à Bruxelles.

I. — GÉNÉRALITÉS

a. — Muscles.

Syndrome de Volkmann (Rétraction ischémique des muscles fléchisseurs de l'avant-bras). — Une observation de Lance sur un enfant de cinq ans, atteint d'un syndrome de Volkmann avec paralysie du médian et du cubital à la suite d'une fracture de la tête du radius et opéré par résection sur 4 centimètres de longueur de l'artère humérale rétrécie et indurée au-dessus du pli du coude, montre qu'il faut toujours songer à la possibilité de lésions artérielles quand on est en présence du syndrome de Volkmann.

Les mêmes conclusions résultent de l'observation de Sorrel présentée à la même séance (1er mars 1933) de la *Société nationale de chirurgie*. Toutefois Sorrel, qui dénuda l'artère humérale, la trouva normale. La rétraction des muscles s'atténua seulement et Sorrel dut réséquer les deux os de l'avant-bras.

Lance n'a pas guéri complètement son opéré. La rétraction est seulement devenue plus souple ; le nerf médian, qui fut trouvé adhérent au paquet vasculaire et qui fut dénudé, n'est pas complètement guéri de sa paralysie. La paralysie cubitale seule a guéri, alors qu'on n'est pas intervenu sur le nerf cubital.

A la séance du 3 mai 1933 de la *Société nationale de chirurgie*, Leriche, revenant sur ces faits, a montré, par des observations saisissantes, la fréquence des lésions artérielles dans la production du syndrome de Volkmann et l'utilité de la résection de l'artère humérale dans la cure de cette affection.

Métivet, cherchant à expliquer pourquoi les fléchisseurs sont atteints de préférence aux extenseurs dans les cas de syndrome de Volkmann, pense que le fait tient à ce que les muscles fléchisseurs sont des muscles fins, perfectionnés : leur « chronaxie » est différente de celle des extenseurs (*Soc. nat. de chir.*, 29 mars 1933).

MM. Massabuau et Guibal décrivent un procédé de traitement du syndrome de Volkmann par l'appareil « à tourniquet » modifié qui permet d'orienter les tractions et de les régler, en ce qui concerne les doigts, et aussi d'opérer le redressement du poignet fléchi et de l'avant-bras en pronation, ce qui nous paraît un gros avantage. Nous renvoyons aux sources pour une description plus précise (*Rev. d'orthopédie*, juillet 1932).

MM. Rœderer et Hallé présentent sous le nom de myosclérose généralisée une fillette de quatre ans dont tous les muscles, particulièrement à la racine des membres, sont durs, fibreux et un peu inextensibles, si bien qu'il y a une limitation nette de beaucoup de mouvements (*Soc. de pédiatrie*, séance du 21 mars 1933).

La fillette, d'autre part, est en lordose considérable et presque en opisthotonos. De plus, les deux mains sont le siège de véritables syndromes de Dupuytren.

b. — Os.

Traitement précoce de l'ostéomyélite. — M. P. Ingelrans (de Lille) fut le rapporteur d'une question mise à l'ordre du jour du Congrès d'orthopédie : « Le traitement précoce de l'ostéomyélite ». Laissant de côté la vaccinothérapie, il étudie les divers modes de traitement proposés. Pour quelques-uns, l'incision simple est de mise, incision longue, rapprochée du foyer et faite, selon l'os envahi, au lieu d'élection. D'autres attendent que la collection soit formée et essaient des abcès de fixation. Quelques-uns, pensant que l'incision ne suffit pas, font la trépanation, mais, selon les opérateurs, celle-ci est plus ou moins précoce, large ou économique. Il en est qui s'abstiennent de curetter le canal pour ne pas disséminer l'infection. Quelques chirurgiens associent à la trépanation, la phénolisation et le lavage à l'alcool.

Dans ces dernières années, Leveuf a préconisé la résection précoce faite avant qu'un sillon d'élimination ait séparé le mort du vif. Elle peut être précoce, imposée par la gravité de l'état local ou général, ou secondaire, parce que dans les deux premiers mois d'une ostéomyélite aiguë, le périoste ne serait pas altéré et l'os pourrait se régénérer. La condition de réussite est précisément d'opérer assez tôt pour que le périoste ne soit pas encore altéré. Les pansements doivent être rares et l'on s'abstiendra d'antiseptiques. Une rigoureuse immobilisation est de mise.

Leveuf indique bien que la régénération est toujours obtenue quand la trépanation est faite de façon précoce. Lorsqu'on a réséqué une diaphyse, deux à trois jours après le début de l'ostéomyélite, l'os nouveau devient visible sur la radiographie après un délai de quinze à dix jours. Il apparaît d'un seul coup sur toute la hauteur du foyer de résection, comme si les sels calcaires, jusqu'alors à l'état

de colloïdes, s'étaient solidifiés subitement par un phénomène de gel.

Ce rôle des ostéoblastes est certainement nul dans la régénération de l'os : après résection précoce d'une diaphyse, il reste un étui périosté souple où les biopsies ne montrent aucune trace de tissu osseux ou d'ostéoblastes. Et cependant la régénération se fait dans des délais très rapides.

Le périoste paraît jouer dans cette régénération un rôle beaucoup plus important que celui de membrane limitante que lui attribuent Nahan, Leriche et Policard. Si le périoste est détruit, l'os ne se reconstruit pas.

Leveuf indique bien que la résection précoce ne doit pas être érigée en principe et reste l'objet de discussions entre les mains de véritables chirurgiens.

Albert Mouchet, Ardoin, Martin, Sorrel et Oberthur apportent des faits à l'appui du rapport. Richard verse aux débats deux observations dans lesquelles il y eut fracture et non consolidation de l'os nouveau ou régénération presque nulle après vingt et un mois. Elles n'infirment pas les beaux résultats obtenus parfois ; elles montrent qu'il faut compter avec la non-régénération possible de l'os ou, quand il se régénère, avec sa qualité moins bonne et sa fragilité.

Martin du Pan et Billet font état d'observations où la guérison a été obtenue par la vaccinothérapie. Huc pense qu'il faut toujours associer le traitement médical au traitement chirurgical; il a eu des améliorations considérables avec la vaccinothérapie dans les formes septicémiques ; la thérapeutique par les sels d'or lui paraît également très efficace.

Trèves et Lasserre recommandent de pratiquer, pour commencer, l'intervention la plus simple possible.

Fragilité osseuse, maladie de Lobstein. — Un cas est présenté par MM. Babonneix, Ducroquet et Mlle Wilm.

Presque tous les os de cet enfant âgé de onze mois ont été successivement le siège de fractures ayant donné des cals volumineux.

La particularité de ce cas est constituée : 1° par l'absence de caractères familiaux ; 2° par l'hypercalcémie (*Soc. de pédiatrie*, 12 juillet 1932, p. 437).

Sporotrichose osseuse. — Deux cas de sporotrichose osseuse sont signalés par M. Meyer et Weiss (de Strasbourg) dans un calcaneum où la lésion affectait la forme d'une ostéomyélite chronique et dans un fémur où elle était prise pour un kyste osseux. On doit toujours penser à une mycose lorsqu'on se trouve en présence de lésions osseuses d'aspect atypique (*Revue d'orthopédie*, janvier 1933).

Endothéliome osseux ou sarcome d'Ewing (*Revue d'orthopédie*, mai 1932). — Robert Sœur (de Bruxelles) nous a appris que la tumeur d'Ewing est plus fréquente qu'on ne pourrait croire, qu'elle débute d'une manière insidieuse par des poussées pseudo-ostéomyélitiques sur la diaphyse d'un os long, est longtemps négative à la radiographie, est volontiers confondue avec le sarcome ou l'ostéomyélite subaiguë, mais — fort heureusement — possède une radiosensibilité marquée, ce qui rend le pronostic favorable en fonction du traitement.

Tumeurs des os. — Ce nous est l'occasion de rappeler le livre qu'ont fait paraître J. Sabrazès, G. Jeanneney et R. Mathey-Cornat sur les tumeurs des os (Masson, éditeur, 1932). Cet ouvrage constitue un exposé complet de la question sous une forme agréable et résumée.

Le *Journal of Bone and Joint Surgery* de janvier 1933 renferme des articles de Max Ballin, d'Edward Compère qui attirent à nouveau l'attention sur le rôle des parathyroïdes dans la production de l'ostéite fibreuse kystique généralisée.

Chondrome costal chez un nourrisson. — Folliasson (de Grenoble) a opéré avec succès un volumineux chondrome costal chez un nourrisson de trois mois et demi. Albert Mouchet, qui rapporte son observation à la *Société nationale de chirurgie* (26 avril 1933), fait remarquer la rareté de cette localisation et, d'une façon générale, la rareté des chondromes chez les nourrissons ; il en a cependant opéré sur des orteils.

Ostéopoïkélie. — L'ostéopoïkilie est une ostéose systématisée ne donnant lieu à aucun caractère clinique, qui consiste en une dissémination de nombreux petits foyers de condensation osseuse répandus à peu près dans tout le squelette. C'est une affection rare, mais dont les images très caractéristiques répondent à des formations circonscrites de la spongieuse, quoiqu'elles aient macroscopiquement l'apparence de zones compactes. Ledoux-Lebard, à notre souvenir un des premiers en France, l'a signalée, puis Moreau dans le *Journal de radiologie*. Les trois cas observés chez les membres d'une même famille par Kadranka et Hirlemann (*Revue d'orthopédie*, janvier 1933) semblent appuyer la théorie infectieuse proposée pour expliquer la pathogénie de l'affection ; ici la syphilis en particulier serait en cause.

Kystes hydatiques des os. — Etienne Curtillet (d'Alger) présente à la *Société nationale de chirurgie* un cas de kyste hydatique du tibia suppuré et fistuleux, rapporté dans la séance du 22 février 1933 par Albert Mouchet.

Gernez a opéré deux cas de ces kystes hydatiques des os.

Thiéry en a observé deux cas.

Ostéite fibro-kystique. — L'ostéite fibrokystique généralisée (maladie osseuse de Recklinghausen) est, depuis longtemps, attribuée à un hyperfonctionnement des glandes parathyroïdes.

Dans le *Zentralblatt für Chirurgie* du 14 janvier 1933, Mandl et Uebelhör, qui ont injecté à des cobayes de la parathormone, ont déterminé chez eux au bout de quelques semaines les lésions de l'ostéite kystique en même temps qu'ils ont observé, après création de stase urinaire (ligature de la verge), chez tous les animaux des cylindres calcaires dans les tubes urinifères et, chez trois d'entre eux, une

ébauche de calcul dans le bassinet. Ces expériences prouvent à la fois le mécanisme de production de l'ostéite fibreuse et, par suite de l'élimination urinaire exagérée du calcium, la fréquence des calculs du rein chez les sujets atteints de cette ostéite.

Bréchot et Pergola, qui ignoraient les expériences de Mandl et Uebelhör, sont arrivés, après des expériences analogues chez des lapins, à reproduire une ostéite kystique généralisée (*Soc. nat. de chirurgie*, 22 février 1933).

A la séance suivante de cette société (1[er] mars 1933) André Richard a rappelé des travaux parus dans les *Archiv für klinische Chirurgie* de 1932 (mars, octobre et novembre), dus les uns à Kallius (de Munster), les autres à Marx (Hongrie) et à Hanke (Bâle), tous travaux insistant sur le rôle des parathyroïdes en tant que régulateurs du métabolisme calcique et prouvant expérimentalement (ceux de Marx) l'origine de l'ostéite fibreuse par hyperfonctionnement des parathyroïdes.

Rachitisme. — A propos du rachitisme, M. Marfan publie dans la *Gazette des Hôpitaux* un très intéressant mémoire sur les découvertes récentes et leur interprétation et à la *Société de pédiatrie*, C. Rœderer et R. Charry (de Toulouse) donnent le résultat de leur expérience en ce qui concerne le traitement des déformations graves des membres pendant la pleine évolution du rachitisme causal.

Ce redressement s'opère à l'aide de plâtres successifs qui, en principe, doivent précéder la phase de recalcification, ce qui est un peu théorique, mais cette affirmation est une manière d'appuyer à nouveau sur la nécessité de faire vraiment une véritable correction et non point de laisser à la nature le soin de l'opérer.

L'ostéoclasie n'est qu'un pis aller ; c'est la subostéoclasie et le modelage qui suffisent dans la plupart des cas, avant l'époque où la chirurgie reprendra ses droits.

Comme agent de recalcification, ces auteurs continuent à vanter les bons effets des rayons ultra-violets, mais il faut savoir qu'il existe pourtant des enfants résistant au fixateur du calcium, des *rachitiques uvio-résistants* que MM. Mouriquand, Soulié et M[lle] Weil ont signalés à la Pédiatrie (séance de mai 1932) ; à l'inverse, d'autres enfants sont hypersensibles aux rayons (*uvio-sensibles*) et G. Schreiber a observé de ces cas même chez les grands enfants et chez les adolescents (*Soc. de pédiatrie*, 18 octobre 1932, *Bull. et mém.*, p. 507).

C'est l'occasion de rappeler que toutes les déformations du jeune âge ne doivent pas être mises sur le compte du rachitisme banal. C'est ainsi que des déformations multiples, chez une enfant de cinq ans et demi montrée par Deglos à la *Société de pédiatrie*, doivent être rapportées à un rachitisme tardif rénal accompagné de nanisme ; celui-ci, très souvent, s'accompagne de graves déformations juxta-épiphysaires surtout aux genoux.

M. Apert fait remarquer qu'il faut se garder de redresser de telles déformations même en dehors de tous moyens sanglants. Ces malades sont toujours en instance d'urémie et la simple application du plâtre ou d'un appareil a trop souvent des suites mortelles.

Dysplasie périostale. — Une importante revue générale est consacrée par MM. Radulesco et Susan (*Revue d'orthopédie*, janvier 1933) à la dysplasie périostale caractérisée, comme on sait, par une hypotrophie et une fragilité osseuses. Pour ces auteurs, les affections isolées du groupe des ostéodystrophies, l'ostéogenèse imparfaite de Violik et l'ostéopsathyrose de Lobstein ont entre elles de grandes ressemblances cliniques, anatomo-pathologiques et radiologiques et ne diffèrent, en apparence, que par leur pronostic et le moment où les phénomènes morbides deviennent évidents. On peut affirmer qu'il s'agit d'une maladie atteignant presque tous les organes ayant le mésenchyme pour origine et qui évolue sous deux formes cliniques, l'une intra-utérine et l'autre post-natale.

Ectromélie. — Un cas d'ectromélie des quatre membres à la racine est présenté par MM. Lereboullet, Benoit et Vanier (*Soc. de pédiatrie*, 12 juillet 1932, *Bull. et mém.*, p. 439). Les membres supérieurs manquent totalement, ainsi que le membre inférieur gauche. A droite, il existe un orteil à l'extrémité duquel se voit une matrice onguéale directement implantée sur un rudiment de hanche. Il s'agit d'une véritable femme tronc.

La radiographie montre pourtant l'existence d'une ceinture scapulaire et pelvienne.

c. — Articulations.

Rhumatisme chronique déformant. — Traitement par l'irritation chimique de la région thyroïdienne. — René Simon (de Strasbourg) ne croit pas qu'il faille attribuer de l'importance — au point de vue des indications opératoires — aux modifications de la calcémie qu'on observe dans le rhumatisme déformant (*Société nationale de chirurgie*, 25 janvier 1933).

« Dans cette affection en effet, le taux du calcium sanguin est ou bien normal, ou bien légèrement sus ou sous-normal, sans que l'on puisse établir une corrélation quelconque entre sa valeur, les symptômes observés ou l'évolution de la maladie. »

Simon s'est demandé si l'effet favorable des parathyroïdectomies dans la polyarthrite ankylosante était bien dû à l'ablation d'une ou de plusieurs parathyroïdes, et ceci d'autant plus qu'Oppel, Leriche et d'autres chirurgiens ont obtenu des améliorations du même ordre, alors que, n'ayant pu trouver les glandules, ils avaient dû se borner à enlever un fragment plus ou moins important du corps thyroïde ou à faire une ligature des vaisseaux thyroïdiens.

Deux fois même, Simon a obtenu des améliorations — dont une, il est vrai, de courte durée — chez

des malades auxquels il avait fait, sous l'anesthésie locale, une simple exploration de la région antérieure du cou.

Pensant que la congestion post-opératoire du corps thyroïde et peut-être aussi des parathyroïdes pouvait jouer un rôle important dans cette thérapeutique, Simon a cherché à provoquer une congestion de ces glandes par un badigeonnage à l'isophénol dans six cas de polyarthrite ankylosante.

Il conclut de ses observations que l'irritation chimique de la région thyroïdienne, par la congestion intense qu'elle provoque, est susceptible d'amener une amélioration plus ou moins durable de l'état des malades atteints de polyarthrite ankylosante.

Arthrite déformante professionnelle. — Mauclaire et Misset ont présenté le 21 décembre 1932 à la *Société nationale de chirurgie* une observation intéressante d'arthrite déformante du coude chez un polisseur de marbre, âgé de trente ans, qui, depuis quinze ans, fait ce métier. Il se sert aussi d'une machine trépidante pour décaper le marbre. La trépidation de l'appareil provoque des microtraumas répétés qui ont déterminé l'apparition d'arthrite déformante.

Ce cas est analogue à ceux que Moulonguet avait déjà présentés à la même Société, chez des ouvriers se servant de perforatrices pour défoncer les chaussées.

Si la diathermie n'améliore pas les douleurs et les troubles fonctionnels, il faudra recourir à une résection partielle du coude.

Arthrites suppurées. — On peut voir des arthrites suppurées graves, à streptocoques, accompagnées de phénomènes généraux sérieux et de phénomènes locaux fort importants, céder en quelques jours à la suite de ponctions simples. Etienne Sorrel, qui rapporte le 25 janvier 1933 à la *Société nationale de chirurgie* une observation de ce genre de Henri Oberthur, fait remarquer justement qu' « il faut se souvenir de cas de ce genre lorsqu'on cherche à apprécier la valeur des vaccins, bactériophages, etc., ou de tout autre agent thérapeutique dans le traitement des arthrites aiguës ».

Mauclaire, dans une autre séance de la Société, croit, d'après son expérience, que les pyarthroses à streptocoques, qui sont les plus graves, guérissent rarement par la simple ponction. Il faut user du traitement « microbien » local ou général.

Carajannopoulos (d'Athènes) a observé deux cas d'arthrite purulente amicrobienne du genou chez des enfants, l'un consécutif à une petite plaie cutanée prérotulienne qui a suppuré, l'autre consécutif à une angine ; ces cas sont rapportés par Jean Madier, le 26 octobre 1932, à la Société nationale de chirurgie. Le chirurgien s'est contenté de ponctionner l'articulation et de soumettre le liquide à l'examen bactériologique. Les malades ont guéri par des ponctions, sans qu'on ait besoin de recourir à une arthrotomie.

Louis Bazy se demande quelle a été la technique bactériologique employée et si on a vraiment mis en œuvre les moyens les plus propres à les déceler.

Dysmorphose articulaire. — Une nouvelle dysmorphose articulaire congénitale, caractérisée par des laxités articulaires congénitales multiples, est signalée par M. Rocher (*Livre jubilaire* offert au professeur Hartmann; Masson, éditeur). Des appareils plâtrés pour le genou, des arthrodèses médiotarsiennes et sous-astragaliennes pour le pied réduisirent les phénomènes de laxité exagérée.

RACHIS

Traitement chirurgical de la scoliose. — Le traitement chirurgical de la scoliose est l'objet d'un rapport de Marcel Fèvre au *Congrès de la Société d'orthopédie* d'octobre 1932.

L'auteur rappelle d'abord les tentatives historiques : les myotomies de Guérin, la résection costale de Volkmann, procédés bien oubliés.

Le traitement chirurgical moderne est l'arthrodèse vertébrale. Ses indications sont, avant tout, dans la scoliose paralytique ancienne et qu'un appareil ne maintient pas suffisamment ; on peut l'employer aussi dans les scolioses rachitiques importantes et dans les scolioses essentielles graves, après échec du traitement orthopédique ou quand il y a rechute, ou chez les gros gibbeux se tassant ou encore dans les scolioses associées ou consécutives au mal de Pott, dans les scolioses douloureuses de l'adulte.

Il y a un grand intérêt à attendre, si l'on peut, autour de la dixième ou douzième année, et, en tout cas, il ne faut pas opérer avant cinq ans.

L'intervention présente peu de risques opératoires.

Les résultats sont assez constants dans les formes ordinaires, plus incertains dans la scoliose paralytique. Ils se traduisent par l'amélioration de l'état général, la disparition des douleurs. Le rachis reste souple en deçà et au delà du segment fixé.

Une préparation opératoire est de mise qui a, à sa base, le repos au lit ou en extension continue, du massage des muscles, des exercices respiratoires.

La région à greffer dépend évidemment de la région courbée. Néanmoins, les Américains greffent toujours la région dorsale. Le greffon doit prendre appui sur le sacrum dans les scolioses paralytiques.

Le procédé de fixation est, ou bien la *méthode de Hibbs*, rabattement et enclouement des apophyses articulaires, ou la *méthode d'Albee*, fixation d'un greffon tibial, lequel greffon peut être placé dans les apophyses épineuses fendues ou enfoui sous elles après section de leur base.

On laisse quelque temps l'opéré en position ventrale, on ne le lève qu'après trois mois et on l'immobilise durant six mois ou un an dans un corset orthopédique.

Le rapport fouillé et consciencieux de M. Fèvre, l'importante contribution de l'école de M. Ombrédanne, pense M. Delchef, permettent bien des espoirs mais laissent encore subsister bien des inconnues.

En particulier, deux points de vue sont obscurs, celui des indications, si l'on dépasse la scoliose paralytique et celui du rôle mécanique du greffon. La question de la plasticité du greffon remanié doit se poser ici. Seule, l'expérience dira si un greffon correctement placé, sur une longueur suffisante, à l'endroit d'élection, dans une scoliose de mauvais pronostic pourra bloquer les forces de torsion auxquelles est exposé le rachis.

En tout cas, l'importance du facteur social dans le traitement de la scoliose, qui n'avait pas échappé au rapporteur, est également mis en évidence par M. J. Calvé et M. Galland. Pour les indigents, il convient de recourir précocement à la pratique du traitement sanglant ; chez les malades aisés, le traitement classique ne convient qu'aux formes douloureuses et récidivantes, avec très forte déformation. Il ne faudrait pourtant pas être trop pessimiste en ce qui concerne cette méthode classique, dit M. Frœlich, car dans les scolioses du premier et du deuxième degré, elle donne souvent des satisfactions, et même dans les scolioses du troisième degré, M. Frœlich a par ailleurs montré, aux *Journées orthopédiques de Nancy*, d'excellents résultats des greffes.

Il est évident, comme l'a rappelé M. Ugo Camera, que l'opération précoce sera plus innocente et l'ankylose moins étendue, puisque la fixation de la courbure primitive empêchera la formation des courbures secondaires. Même dans les scolioses paralytiques, il y a intérêt à opérer de bonne heure, dit M. Lance, avant que les rétractions musculaires ne se soient produites et pendant que la scoliose est entièrement redressable.

Or, comment dépister celles des scolioses essentielles qui s'aggraveront ? Comment choisir l'heure chirurgicale ? Si l'on attend les déformations importantes, elles sont devenues irréductibles, l'opération ne peut que fixer une déformation grave. Opérer trop tôt, c'est risquer de faire des opérations inutiles, sur des scolioses qui seraient demeurées légères.

Des *points de technique* sont précisés par d'autres argumentateurs : la nécessité de pratiquer dans la position de redressement maximum qui permet alors, dit M. Le Fort, d'insérer le greffon dans la gouttière des apophyses épineuses fendues verticalement.

Un autre point est important, d'après Lance : la difficulté qu'on a à se procurer du matériel de greffe convenable chez les scoliotiques qui présentent des paralysies étendues des deux membres inférieurs. C'est pourquoi M. Tavernier emploie la technique de Hibbs, qui s'adapte sans peine à toutes les courbures, permet d'agir sur des segments étendus, constitue une colonne postérieure large, puissante, bien adaptée et devant s'accommoder à la croissance, mais qui est difficile, choquante et demande à être réalisée en plusieurs temps. « Il faut appuyer sur le sacrum les scolioses lombaires », dit M. Tavernier. Même remarque de M. Lance, pour qui « il est indispensable que la fixation s'étende de la neuvième dorsale à la cinquième lombaire, qui doit toujours être comprise dans la fixation et, dans la scoliose paralytique, le sacrum doit être compris dans la soudure. Pourtant, M. Frœlich qui donne, il est vrai, comme indication, les cas douloureux ou rapidement progressifs et ne parle pas alors des paralytiques, donne rarement une longueur de plus de 10 centimètres au greffon.

Signalons encore l'importante contribution apportée par M. Radulesco (40 cas à son actif) au traitement chirurgical de la scoliose. Celui-ci procède en deux temps correcteurs par résection costale du côté concave suivie de plâtre et d'un redressement orthopédique pendant six à huit mois, puis par fixation secondaire par ostéosynthèse vertébrale.

Mais il faudra du recul pour juger les résultats.

M. Tavernier, qui a traité 23 malades, est encore si peu fixé sur la valeur et les indications de traitement qu'il n'avait rien publié sur la question. M. Fèvre a du reste très bien résumé le débat en disant : c'est une opération ankylosante, donc fixatrice et non correctrice ; c'est un pis aller, une opération à but limité, mais moins prétentieuse que les opérations antérieures, musculaires ou costales qu'on voulait correctrices.

En tout cas, il semble, avec Ledent, qu'on ne doit pas, après l'opération, négliger un traitement gymnastique et ne pas considérer qu'on a tout fait pour le malade.

Ajoutons à ce chapitre des opérations dans la scoliose, l'excision d'hémi-vertèbres réussie dans deux cas de scoliose congénitale chez des enfants de treize et de seize mois par Compère (Edward), de Chicago (*Journ. of Bone and Joint Surgery*, juillet 1932).

Codivilla en 1901, Mouchet dès 1899, et plus tard en 1913, dans le *Traité de chirurgie* avaient proposé cette intervention, mais l'avaient rejetée comme difficile et surtout dangereuse.

Peut-être y a-t-il lieu de revenir à une appréciation plus optimiste ; les succès de Compère sont encourageants.

***

Habituellement, on considère que dans une scoliose l'incurvation latérale est l'élément essentiel, tandis que les déformations costales et la gibbosité sont de formation secondaire. Il n'en est pas toujours ainsi, aux dires de Mme Nageotte-Wilbouchewitch qui pense que la scoliose peut se développer en sens inverse en commençant par la voussure costale qui, dans ce cas, est une malformation congénitale primitive (*Société de pédiatrie*, avril 1932).

La gibbosité costale peut se trouver accompagnée d'une déviation concave correspondante, ce qui est contraire à la déformation de la scoliose classique. Ce serait pour Mme Nageotte la scoliose chondrocostale, la scoliose paradoxale de Kirmisson, mais cette scoliose paradoxale se transforme au cours de l'adolescence et ne se rencontre pas chez l'adulte.

Dans le *Sud médical et chirurgical*, 15 juin 1932, Darcourt étudie les formes cliniques de la *scoliose chez l'enfant*, et il rappelle, ce qui n'est jamais assez répété, que le corset n'a aucune action curative mais permet simplement de maintenir les résultats obtenus par le traitement orthopédique.

Pourtant, le corset peut avoir son emploi et même, dans les cas graves, le corset plâtré d'Abbott, soutient Gaugele dans un article sur le résultat du traitement actuel de la scoliose (*Zeitsch. für orthop. Chir.*, 30 septembre 1932). L'auteur — et ceci ne peut que renforcer une opinion que nous avons souvent soutenue — distingue l'insuffisance musculaire de la scoliose vraie, qui est une déviation permanente dont la lésion initiale est une rétraction ligamentaire précédant les déformations des disques et des corps. Par ailleurs, Gaugele reconnaît que, depuis soixante ans, on n'a guère innové en matière de traitement.

Cyphoses du vieillard. — Elles sont étudiées par M. Alajouanine et Maurie (*Presse médicale*, 18 février 1933), qui constatent que cette déviation, d'apparition tardive, évolue très rapidement sans douleur, qu'elle est de siège dorsal supérieur ou dorsal moyen, ce qui entraîne sur la face antérieure une plicature au niveau de l'ombilic et une seconde au niveau de l'apophyse xiphoïde. Les troubles essentiels se passent au niveau des disques, mais le tissu osseux réagit parfois au niveau du pincement de la partie antérieure des corps.

Les anomalies. — Le **spondylolisthésis** est étudié par Azéma (*Thèse de Paris*, 1932) dans une belle thèse qui résume les opinions courantes et met très élégamment en valeur le rôle de la spondylolyse, solution de continuité traversant obliquement l'isthme entre les apophyses articulaires supérieure et inférieure, dans la constitution de cette affection.

Il apparaîtrait à Pierre Glorieux et C. Rœderer (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 20 janvier 1933, p. 35) que cette spondylolyse puisse être traumatique.

Un certain mécanisme de fracture par hyperextension leur paraît probable. C'est aussi l'avis de Gourdon qui a trouvé trois traumatismes dans les antécédents de cinq spondylolisthésis.

Cette anomalie serait d'ailleurs assez fréquente. Russell T. Congdon en a trouvé dans une proportion de 5 p. 100 sur 200 squelettes examinés. 50 p. 100 des sujets présentant une spondylolyse avaient un spondylolisthésis. La radiographie témoigne, d'ailleurs, de la spondylolyse quand l'écart est grand, dit Congdon, même s'il est petit, disent Glorieux et Rœderer, mais sur des radiographies de trois quarts qu'il faut multiplier autant qu'il est nécessaire lorsque la radiographie de face a fait soupçonner une particularité des bords du trou interlame. Russel T. Congdon (de Washington) (*The Journ. of Bone and Joint Surgery*, juillet 1932).

Quant à l'importance du trauma dans l'étiologie du spondylolisthésis, elle est de plus en plus admise par les travaux récents. Meverding, Spondylolisthésis (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, février 1932), Glorieux et Rœderer, *Congrès pour l'avancement des Sciences* et *Journ. orthopéd. de Belgique*, juillet 1932).

Une brièveté congénitale du cou accompagnée d'une surélévation congénitale de l'omoplate ne s'accompagne pas fatalement d'une réduction numérique des vertèbres cervicales, mais la déformation est due à la fusion d'un certain nombre de vertèbres et à différentes anomalies. Ainsi en témoigne un cas de M. Lance présenté à la *Société de pédiatrie* (séance du 21 mars 1933, *Bull. et mém.*, p. 133).

Dans les **lombalisations unilatérales de la première vertèbre sacrée** dont M. Mayet apporte deux observations (*Société des chirurgiens de Paris*, séance du 1er juillet 1932, p. 435), il est probable que cet état douloureux s'explique par de petites entorses successives et répétées des articulations sacro-iliaques devenues lâches et peu résistantes.

Une thérapeutique chirurgicale paraît être le seul remède vraiment efficace. Il semble bien qu'elle doive s'attaquer sous forme d'arthrodèse à la sacro-iliaque mobile et relâchée.

Bien entendu, avant de se décider à cette intervention, il faut s'être bien assuré de ce diagnostic par l'étude précise des douleurs et des radiographies du carrefour sacro-iliaque. Il faut avoir éliminé l'idée d'une intervention par greffon médian sacro-lombaire.

Un cas de synostose occipito-atloïdienne congénitale longuement étudié par MM. Grisel et Apert (*Presse médicale*, 11 mars 1933) donne à penser à ces auteurs que la synostose est un élément tardif, inconstant de la malformation sous-occipitale que les recherches radiologiques et cliniques permettront, peut-être un jour, de différencier des synostoses primitives, embryonnaires.

A la *Société des chirurgiens* de Paris, M. Lamy fait un rapport sur une communication de MM. Benoiste, Pilloire et René Gourdon (de Kerpape) sur un cas de *vertebra plana* (Un nouveau cas d'ostéochondrite vertébrale infantile, séance du 20 janvier 1933), suivi depuis trois ans et très caractéristique. Symptômes de mal de Pott au début. La radiographie montre la première vertèbre lombaire décalcifiée, à sa partie supérieure surtout, avec aspect de disques très épais. Puis survient une recalcification progressive. La classification des *vertebra plana* est très confuse. M. Lamy propose provisoirement la suivante : 1° vertèbres planes congénitales (microspondylie, platyspondylie, vertèbre plane par trouble de développement de l'ébauche cartilagineuse) ; 2° vertèbres planes congénitales, mais évolutives (vertèbres hémangiotiques) ; 3° vertèbres planes évolutives (vertèbres ostéonécrotique, ostéoporotique, cancéreuse, télescopée).

D'autres particularités de la radiographie vertébrale ont été signalées par MM. Meyer et Sichel (*Soc. de radiologie médicale de France*, séance du 10 juin 1932, *Bull. et mém.*, n° 193, p. 577), qui ont vu sur des radiographies de profil de plusieurs corps

vertébraux un trait clair vertical partant du trait horizontal du canal de Halm, bien connu depuis que cet auteur l'a décrit en 1922.

Il s'agirait de la survivance de vaisseaux destinés à nourrir le disque intervertébral et partant de l'anneau vasculaire décrit par Bœning.

L'ostéoporose est douloureuse en elle-même ; actuellement, ce fait n'est plus discuté.

Est-il possible qu'il existe à la colonne vertébrale des manifestations frustes d'ostéomalacie caractérisées par une ostéoporose localisée, intéressant quelques vertèbres seulement ? Quelques observations en ont été données, mais ont-elles été assez suivies longtemps pour affirmer qu'il ne s'agissait pas de tabes ou de néoplasmes ? En tout cas, une observation intéressante en est apportée par M. Lapeyre à la *Société de radiologie médicale de France* (séance du 20 janvier 1933, *Bull. et mém.*, n° 196, p. 155).

***

Entorse vertébrale. — Une observation d'entorse cervicale avec subluxation en avant de la quatrième vertèbre, due à Adolphe Jung et Marc Klein (de Strasbourg) et rapportée le 25 janvier par Etienne Sorrel à la *Société nationale de chirurgie*, montre tout le parti que l'on peut tirer des injections anesthésiantes conseillées si judicieusement par Leriche et poussées dans les muscles des gouttières vertébrales.

La contracture permanente des muscles de la nuque, qui existait chez le blessé depuis le traumatisme, a cédé. La subluxation en avant de la quatrième vertèbre cervicale, qui était corrigée par cette contracture et que les radiographies n'avaient pu mettre en évidence, cesse aussitôt et le déplacement de la vertèbre apparaît dès lors nettement sur les radiographies.

Spondylite traumatique et fractures du rachis. — Bressot (de Constantine) présente à la *Société nationale de chirurgie* une observation fort intéressante, rapportée par Albert Mouchet le 4 janvier 1933, où l'on peut constater les heureux effets de la greffe rachidienne dans un cas de spondylite traumatique lombaire.

Le mieux serait, à coup sûr, de traiter précocement les fractures du rachis par la méthode de Bœhler (de Vienne). Dans ce journal, Paul Mathieu consacre un article à cette méthode sur laquelle nous n'avons donc pas à insister dans cette revue annuelle.

Lenormant a présenté le 25 janvier 1933 à la Société nationale de chirurgie un blessé qu'il avait traité avec succès par la réduction à la Bœhler.

Cette méthode qui consiste en une réclination obtenue en plaçant le sujet en pont, dos en l'air, entre deux tables, est exposé par M. Jimemo Vidal (*Presse médicale*, 10 mai 1933). La réduction s'opérerait d'elle-même et sans incident. Un plâtre est posé pendant douze semaines, minimum suffisant pour que la colonne retrouve sa capacité de sustentation. Nous faisons quelques réserves sur les indications de ce procédé.

Traumatismes du rachis. — Un très beau livre sur les traumatismes fermés du rachis vient d'être publié à la librairie Masson par Michel, Mutel et Rousseaux (de Nancy). C'est une parfaite mise au point de cette variété de traumatismes qui mérite de retenir l'attention des chirurgiens.

Une brochure sur le même sujet mérite d'être retenue : *Les traumatismes rachidiens*, par Pierre Glorieux (de Bruges), rapport présenté à la *Société française pour l'avancement des sciences* et publié par le *Journal belge de radiologie* (fasc. 6, 1932).

Signalons aussi d'une manière tout à fait particulière le livre important de G. Mauric sur *le Disque intervertébral* (Masson éditeur, 1933).

L'auteur, après avoir donné sur l'anatomie, l'embryologie, le développement du disque aux différents âges de la vie, des renseignements très précis, étudie sa pathologie, ce qui, d'ensemble, n'avait pas encore été fait.

Les altérations du disque dans les anomalies congénitales, dans les diverses affections de la colonne vertébrale, traumatiques ou infectieuses, sont longuement passées en revue.

Mauric donne aussi une attention toute particulière aux compressions radiculo-médullaires nées du disque intervertébral et surtout, en faveur du diagnostic étiologique de la compression, apporte de nombreux arguments, qui permettent de le soupçonner, mais point toujours de le poser avec certitude.

Les nodules fibro-cartilagineux d'Alajouanine et Petit-Dutaillis, les ecchondroses de Stookey-Elsberg peuvent siéger en n'importe quel point de la colonne vertébrale, mais ils ont pour zone d'élection la région cervicale et la région lombaire, segments les plus mobiles et les plus prédisposés au traumatisme. Ils sont plus souvent latéraux et latéraux gauches.

Fractures des apophyses transverses lombaires. — Elles sont de plus en plus fréquemment observées par le chirurgien et reconnues par lui avant la lecture de la radiographie. Un gros traumatisme n'est pas nécessaire pour les déterminer ; une contraction musculaire violente peut suffire.

Les médecins ont le tort de croire trop souvent au lumbago (terme qui, par lui-même, ne signifie pas grand'chose) ou à la radiculite.

Le pronostic est en général favorable ; il dépend avant tout des lésions surajoutées à la fracture.

Chevrier et Elbrin, Mondor ont insisté à nouveau sur cette variété de fractures à la *Société nationale de chirurgie* (23 novembre 1932 et 30 novembre 1932)

Traumatismes vertébraux. — A propos des traumatismes vertébraux, Merklen, Paul Robert et Lelong montrent à la *Société de radiologie médicale de France* (séance du 14 mars 1933, *Bull. et Mém.*, p. 292) le cas d'une fracture parcellaire d'une vertèbre lombaire, d'ailleurs passée inaperçue, qui s'est accompagnée d'un tassement intervertébral, de for-

mation d'ostéophytes et de la production, à la partie antérieure des deux corps vertébraux intéressés, d'une plaque de compression calcaire, à quelque distance des faces, qui rappelle l'ossification pathologique étudiée sous le nom de Pellegrini-Stieda.

Les spondylites. — Peu de travaux sur le mal de Pott, cette année. MM. Mathieu-Pierre Weil et Carle Rœderer signalent devant l'assemblée internationale de la Ligue contre le rhumatisme, un syndrome caractérisé par des douleurs et un enraidissement qui leur paraissent une variété de rhumatisme vertébral chronique sous la dépendance d'une infection tuberculeuse. Jamais d'ulcération vertébrale. Peu de symptômes neurologiques. Très longue durée.

Rapports entre l'épiphysite et la cyphose des adolescents. — Ils continuent à inquiéter beaucoup de chercheurs. Rocher et Roudil (Hernies nucléaires et épiphysite vertébrale dans la cyphose des adolescents. *Bull. et Mém., Soc. de radiologie*, avril 1932) étudient en détail l'observation d'une jeune fille de quatorze ans, chez laquelle il y a à la fois pincement des disques, modification des contours et de la forme des vertèbres. Ils discutent pour savoir si la localisation première de la lésion est le disque ou le tissu osseux épiphysaire.

La même préoccupation a dicté le travail de Aresky Amorin (de Rio de Janeiro) (Cyphose dorsale juvénile, *A Folha méd.*, 5 août 1932), celui de Galland (*Soc. de méd. de Paris*, mars 1933) et de Rœderer (*Idem*, avril 1933). Il est certain que la connaissance des épiphysites et aussi des maladies du disque va renouveler complètement nos vues sur la production des déformations vertébrales.

Traitement chirurgical et orthopédique de différents états spasmodiques du membre inférieur (opérations de Stoffel). — M. Paul Dietrich donne (*Revue d'orthopédie*, 5 juillet 1932) le résultat de ses tentatives opératoires dans des états spasmodiques du membre inférieur d'étiologie variée : maladie de Little, hémiplégie infantile, paraplégie pottique, etc. L'opération de Stoffel lui a donné de vrais succès à partir du moment où elle a été judicieusement mise en œuvre, seule ou en combinaison avec d'autres interventions complémentaires.

La thérapeutique, en effet, fut mixte : combinaison de résections nerveuses et de ténotomoplasties. L'auteur a fait de maladies de Little qui ne marchaient pas, des maladies de Little qui marchent. Une fois la marche acquise, le malade devient apte à la rééducation. Chez d'anciens pottiques, il est arrivé à rendre le pronostic de troubles moteurs pachyméningitiques moins sombre, par disparition de toute spasticité et retour de mouvements actifs plus que suffisants pour se tenir debout et marcher.

Téléradiographie de la colonne vertébrale à distance de deux mètres. — Elle est proposée par le Dr Jaeger (de Aarau) sur des sujets debout et de profil (*Soc. de radiologie méd. de France*, séance du 11 octobre 1932, *Bull. et Mém.*, p. 495).

Cette téléradiographie, outre qu'elle montre toute la colonne dans son ensemble, donne des images très nettes et très fouillées. On peut l'associer à la stéréoradiographie.

CRANE ET FACE

Dysostose cléido-cranienne. — Un cas de dysostose cléido-cranienne est présenté par MM. Chevalley et Garcin (*Soc. de pédiatrie*, février 1933, *Bull. et Mém.*, p. 74), qui serait tout à fait classique, conforme aux descriptions de Pierre Marie et Sainton s'il n'y manquait le caractère héréditaire et l'association avec un prurigo de Hébra que les auteurs pensent pouvoir attribuer aux altérations possibles des centres encéphaliques sous l'influence des malformations craniennes.

C'est le domaine des hypothèses, mais il est suggestif de relever, au cours de la vie intra-utérine, deux traumatismes importants, à six mois et à sept mois et demi.

Fibrolipome de la boule graisseuse de Bichat. — Un cas rare de très volumineux fibrolipome de la boule graisseuse de Bichat a été observé et opéré par Ho-Dac-Di et Marriq (de Hué), chez un garçon de onze ans ; on aurait pu croire à une tumeur de la parotide refoulant le pharynx (*Soc. nat. de chirurgie*, 19 octobre 1932).

Bec-de-lièvre. — Victor Veau et Paul Plessier, dans un important mémoire du *Journal de chirurgie* (septembre 1932), exposent la meilleure technique d'opération du bec-de-lièvre bilatéral total. On sait quelle maîtrise Veau a acquise dans ce genre d'opérations, et quels magnifiques résultats il a obtenus ; sa technique a acquis une renommée mondiale. Son mémoire est impossible à résumer ici ; nous y renvoyons ceux que la question intéresse.

MEMBRE SUPÉRIEUR

Calcifications péri-humérales.

Les calcifications péri-humérales dont Tavernier (de Lyon) était venu entretenir la Société nationale de chirurgie, le 15 juin 1932, ont à nouveau attiré l'attention de cette société.

A. Basset (dans la séance du 29 juin) a signalé sa propre observation : calcification sous-acromiale, bien supportée depuis cinq ans, n'empêchant pas une vie active normale.

Guimbellot apporte le même jour l'observation d'une de ses malades, âgée de cinquante-deux ans, qu'il dut opérer d'un dépôt calcaire très douloureux dans le muscle sus-épineux (observation analogue à celle de Tavernier).

Leriche ne croit pas ces calcifications rares ; ses assistants et lui-même en ont opéré plusieurs.

Les malades sont souvent très gênés et souffrent beaucoup. Leriche invoque d'une part le rôle de l'ostéolyse, qu'elle soit due à une raréfaction hyperémique ou qu'elle relève d'une destruction lente de

ces foyers d'os mort qui sont si fréquents dans les épiphyses traumatisées ou non ; d'autre part, de la nécrose du tissu tendineux, le tissu conjonctif mort fixant très facilement les sels de calcium.

A l'appui de cette opinion de Leriche, on peut noter l'observation de Magnant (de Bordeaux) rapportée par Basset, le 9 novembre 1932, à la *Société nationale de chirurgie* ; il y avait une légère décalcification du trochiter. Les calcifications péri-humérales étaient petites, multiples ; elles ont guéri par l'immobilisation dans une écharpe.

C'est bien souvent ce qui arrive, avec ou sans l'adjonction de rayons X. Mais, en cas d'échec ou de récidive des douleurs, il faut opérer.

Dans certaines formes de la **péri-arthrite scapulo-humérale**, on peut observer soit des calcifications, soit des ossifications péri-articulaires siégeant dans les bourses séreuses, dans les tendons, dans la capsule. M. Mauclaire (*Revue d'orthopédie*, novembre-décembre 1932, p. 679), qui signale ces faits, dit que dans les cas graves on peut envisager la rupture des adhérences sous anesthésie générale.

Le traitement de choix de ces calcifications serait a radiothérapie, aux dires de Paul Aimé (*Journ. belge de radiologie*, fascicule 6, p. 405).

MM. A. Sicard et Hepp indiquent la technique de **l'allongement caracoïdien dans la luxation récidivante de l'épaule**. Ils se sont servis d'un greffon prélevé au ciseau sur la clavicule, ce qui simplifie l'opération de Oudard (*Presse médicale*, mars 1933).

Rouhier et Labignette recommandent l'appareil ouaté de Dujarier dans les **fractures de l'humérus** (*Presse médicale*, septembre 1932).

Des rouleaux de coton écartent le bras du corps de l'aisselle à la crête iliaque ; des circulaires d'ouate, horizontales et verticales, sont fixées solidement par des bandes. L'appareillage laissé quatre semaines donnerait d'excellents résultats dans les fractures du col chirurgical et même dans les grands traumas à fragments multiples.

M. Judet communique l'observation d'une **absence de consolidation d'un humérus** fracturé à sa partie moyenne. La consolidation se fit en trois mois, après avivement osseux et fixation de l'os avec l'instrumentation de Bœver laissée en place pendant quarante-cinq jours. La fixation externe est-elle appelée à supplanter l'ostéosynthèse par plaque ? (*Société des chirurgiens de Paris*, 4 nov. 1932).

Paralysies tardives du nerf cubital consécutives aux fractures anciennes du condyle externe de l'humérus.

A propos de nouvelles observations de ce genre, dues l'une à Rolland et Barge (de la Marine), l'autre à Bressot (de Constantine), Albert Mouchet, qui les rapporte le 11 janvier 1933 à la *Société nationale de chirurgie*, reprend toute l'histoire de ces paralysies dont il a été le premier à donner l'explication dans sa thèse de 1898. Fracture du condyle externe de l'humérus dans l'enfance ; cubitus valgus consécutif ; paralysie tardive (au bout de dix ans, vingt ans ; même quarante ans), telles sont les étapes pathogéniques. Il faut opérer et opérer le plus tôt possible, soit par ostéotomie cunéiforme sus-condylienne, soit par transposition du nerf cubital en avant, sur les muscles épitrochléens, opération plus simple et peut-être aussi efficace.

Exceptionnellement, on pourra se contenter de libérer le cubital en réséquant largement l'épitrochlée, sans placer le nerf en avant, ainsi que l'a fait Etienne Sorrel (*Soc. nationale de chirurgie*, 1er février 1933).

Ostéochondromatose articulaire du coude. — Un cas opéré par MM. Leibovici et Jean Weill (*Presse médicale*, 21 décembre 1933) a permis de constater la coexistence d'ostéochondromes articulaires et juxta-articulaires, ce qui apporte, pensent ces chirurgiens, un argument nouveau en faveur de la théorie pathogénique de Henderson pour qui il s'agit d'une tumeur bénigne de la synoviale. Cette théorie s'opposait à celle qui voit dans les arthrophytes des métaplasies ostéo-cartilagineuses développées autour d'un fragment osseux arraché à une épiphyse.

Éperon olécranien. — Malheimer a présenté à la *Société nationale de chirurgie*, le 23 novembre 1932, deux observations de fractures de l'éperon olécranien auxquelles Picot, le rapporteur, ajoute une observation personnelle identique.

Ces éperons olécraniens sont loin d'être rares ; ils sont presque toujours bilatéraux.

Ils ne semblent pas consister en ossifications tendineuses, comme le croit Kruger ; ce seraient plutôt des formations congénitales qui s'accroîtraient à l'âge adulte par l'effet de traumatismes ou de violentes contractions musculaires et qui détermineraient alors des douleurs annonçant leur présence. Il peut survenir des poussées d'hydroma. Ces éperons peuvent se fracturer lors d'une chute.

Il faut alors enlever la bourse séreuse et réséquer largement l'éperon.

Traitement de la tuberculose de la région radio-carpienne. — Si grave en raison de son caractère habituel d'arthrite ulcéreuse et de la présence de plusieurs petites articulations communicantes, il doit être conservateur, et, par exception, opératoire, proclame le professeur Francesco Matta (de Gênes) (*Revue d'orthopédie*, novembre-décembre 1932, p. 609), qui s'appuie sur une statistique imposante. L'association de la radiothérapie et de l'héliothérapie a pour lui une importance de premier plan, mais ne convient-il pas, en cette matière, de discriminer avant tout les cas qui intéressent la première rangée et les os de l'avant-bras et les lésions plus distales ?

Ostéite condensante du semi-lunaire. — Sous le nom de « lunarite condensante », Albert Mouchet rappelle un fait d'**ostéite condensante du semi-lunaire** dû à Foucault (de Poitiers) à la séance

du 1er mars 1933 de la *Société nationale de chirurgie* et consécutif à une hyperextension forcée de la main droite. Il reprend à ce propos toute l'histoire de ces « malacies » traumatiques des os du carpe, ainsi que les désignait Kienböck (de Vienne) qui, dès 1910, les décrivait au seul semi-lunaire.

Albert Mouchet avec Pichat, avec Houzel, avec Alain Mouchet, est revenu à plusieurs reprises sur ces altérations trophiques du carpe, surtout observées au semi-lunaire et au scaphoïde et qui se caractérisent tantôt par un aspect « pommelé », « tigré » de l'os, tantôt par un aspect opaque.

Ce sont des formes de nécrose osseuse dans lesquelles il peut y avoir une fracture primitive, mais bien souvent aussi une simple déchirure ligamenteuse, et la fracture est secondaire à l'altération osseuse.

Les traumatismes professionnels légers mais répétés sont, dans beaucoup de cas, la cause de ces altérations osseuses. On peut invoquer une ostéomyélite larvée.

L'expert devra être circonspect et ne reconnaîtra au traumatisme d'importance que s'il y a un choc direct.

La physiothérapie peut suffire à guérir les cas légers, mais, si elle échoue, il ne faut pas craindre d'enlever l'os altéré.

Dans un cas présenté par Rœderer (Evolution intéressante d'une fracture du scaphoïde carpien. *Soc. des chirurgiens de Paris*, séance du 17 juin 1932, *Bull. et Mém.*, p. 382), outre l'étalement habituel du trait de fracture et l'ostéoporose qui est de règle, il s'est produit un déplacement d'un fragment sur l'autre, une bascule avec pénétration du fragment supérieur dans l'inférieur, bref une déformation osseuse qui n'existait pas au début.

Un fragment intermédiaire ignoré, découvert sept mois après par la radiographie, peut servir d'argument à une opinion qu'émettait Dujarier au cours de la discussion d'un rapport de Mouchet, à savoir que l'existence du fragment intermédiaire dans ces fractures et même dans celles des os longs, a une importance dans les retards de consolidation et dans la constitution des pseudarthroses.

La **déformation du poignet**, qui a été signalée en 1931 par Fiolle (de Marseille) sous le nom de « carpe bossu », est l'objet de diverses communications dont une de MM. Rœderer, R. et V. Charry (de Toulouse) à la *Société des chirurgiens de Paris* (séance du 3 juin 1932, *Bull. et Mém.*, p. 379).

Le syndrome est tout radiologique qui montre, sans aucun symptôme clinique, une exostose à laquelle participent à la fois le grand os et la tête du troisième métacarpien.

BASSIN

La mauvaise adaptation sacro-iliaque. — MM. Gaucher et Rœderer, sous le nom de « hiatus sacro-iliaque » étudient à la *Société de radiologie* (séance du 12 juillet 1932, *Bull. et Mém.*, n° 191, p. 417) et à la *Société des chirurgiens de Paris* (juillet 1932) un syndrome dont l'élément essentiel est un lumbago chronique et récidivant.

Il s'agit, dans quelques cas, d'insuffisance de la symphyse sacro-iliaque, d'un défaut d'adaptation primitif ; il appartient aux ligaments sacro-iliaques de suppléer au défaut de coaptation articulaire, d'où des tiraillements, origine probable des douleurs.

Ce syndrome, étudié par Massart sous le nom de « déséquilibre sacro-iliaque », a donné lieu d'ailleurs à un traitement chirurgical consistant en une arthrodèse extra-articulaire qui permet une correction des troubles statiques et la suppression des phénomènes douloureux. L'opération constitue une intervention simple, rapide, efficace. La technique a été exposée à la *Société nationale de chirurgie* dans un rapport de Bréchot : un grand greffon en verrou est passé d'un aileron sacré à l'autre. La fixation du sacrum est réalisée par ce long greffon osseux traversant les épines iliaques postérieures, la crête épineuse et s'appliquant à la face postérieure du sacrum dont il traverse simplement la première apophyse épineuse à la base.

M. Barbarin ayant eu l'occasion de voir beaucoup de cas de dislocation des articulations sacro-iliaques à l'hôpital américain, préconise, en outre des opérations dont il montre les indications, le port d'un appareil orthopédique serré par boucles bilatérales au lieu du laçage antérieur et appliquant un épais coussin de feutre en forme de butoir sur le sacrum.

Traitement de la sacro-coxalgie. — Il avait fait, l'an dernier, l'objet d'une étude de Marchand (*Montpellier médical*, mars 1932) qui préconisait, dès le diagnostic établi, le prélèvement d'un greffon sur la crête iliaque qu'on introduirait dans un tunnel oblique intéressant le sacrum et l'os iliaque, la marche étant autorisée après six mois.

M. Richard revient sur la question dans un travail plus récent (*Revue d'orthopédie*, mars-avril 1933). Il fait un bon signe de début de la disjonction pubienne et signale la fréquence relative de l'affection. Il la traite par l'enchevillement transarticulaire lorsqu'elle est partielle et par l'arthrodèse para-articulaire lorsqu'elle envahit toute l'articulation.

Il réalise cette arthrodèse en plaçant deux greffons en pont entre la crête sacrée et l'épine iliaque postérieure et supérieure.

Il insiste sur l'importance du drainage des sacro-coxalgies fistulisées avec résection large des lésions, drainage qui doit atteindre la face antérieure afin d'obtenir l'évacuation des abcès para-rectaux toujours insuffisante.

MEMBRE INFÉRIEUR

Membre inférieur en général.

Au sujet du **grand raccourcissement du membre inférieur** pour le traitement duquel Camera, Michel ont été d'accord avec Massart qui avait soulevé la

question pour reconnaître les bons effets du raccourcissement opératoire du membre sain, toutes les fois que le raccourcissement dépasse 8 centimètres, M. Desjardins vient au contraire exposer que l'on peut obtenir un allongement en s'adressant au membre malade (*Société des chirurgiens de Paris*, séance du 3 juin 1932, *Bull. et Mém.*, p. 354). Il scie le fémur en baïonnette, fait glisser ses lames osseuses l'une sur l'autre et il les maintient par un manchon métallique.

Dans les très grands raccourcissements, ceux de plus de 10 centimètres, il est nécessaire de procéder en deux temps, les parties molles ne supportant pas l'étirement.

Sept malades ont été traités de la sorte, dont un qui avait un raccourcissement de 18 centimètres chez qui le rétablissement intégral n'a pu être obtenu. L'auteur obtint 15 centimètres seulement au lieu de 18, après dix jours d'extension.

Une thèse vient d'ailleurs d'être consacrée à cette question du raccourcissement du membre sain dans la grande boiterie (H. Maly, *Thèse de Paris*, 1932). Maly conseille le recours à la greffe ostéoplastique par greffon tibial intramédullaire, qui a donné des succès à Tridon (de Berck), inspirateur de ce travail.

Hanche.

Ostéochondrite disséquante de la hanche. — Moulonguet présente à la *Société de chirurgie* le 30 novembre 1932, avec figures très démonstratives à l'appui, une étude très fouillée de l'ostéochondrite disséquante de la hanche ou maladie de Kœnig de la tête fémorale : il en a opéré deux cas dont un bilatéral.

L'affection est sans doute moins rare qu'elle ne paraît, mais elle n'est pas reconnue au début et elle se confond plus tard dans la symptomatologie du « morbus coxæ senilis », de l'arthrite déformante de la hanche.

Il ne faut pas la confondre avec la maladie juvénile de Calvé, Legg, Perthes qu'on a appelée aussi ostéochondrite de la hanche (et « coxa plana »).

Le substratum anatomique consiste dans le détachement d'un séquestre aseptique superficiel aux dépens de la surface articulaire de la tête fémorale, au-dessus de la fossette du ligament rond.

Le fragment séquestré comprend le cartilage et une mince couche osseuse ; il est isolé de l'épiphyse à sa face profonde par une couche fibro-cartilagineuse néoformée.

On ne sait pas si le fragment peut devenir libre et mobile, ni si pareille séquestration est susceptible de se produire au cotyle.

Moulonguet relève neuf observations, y compris les deux siennes.

Il y a deux types cliniques : 1° la forme douloureuse : douleurs à la hanche, au genou ; un peu d'atrophie musculaire, légère limitation des mouvements de la hanche, boiterie ;

2° la forme ankylosante : ankylose en plus ou moins bonne attitude.

L'évolution aboutit à l'arthrite déformante.

L'étiologie de l'affection reste obscure : les sujets atteints sont des hommes jeunes entre seize et trente ans, donc moins âgés que ceux qui sont atteints des arthrites déformantes habituelles de la hanche.

Peut-être les troubles dysendocriniens doivent-ils être invoqués ; peut-être aussi dans certains cas la syphilis. La tuberculose, même dans sa forme sèche, ne paraît pas en cause.

Il faut opérer cette ostéochondrite disséquante dès qu'elle est reconnue ; on enlèvera le fragment séquestré après avoir luxé la tête fémorale abordée par incision antérieure, recourbée au besoin à ses extrémités.

Peut-être sera-t-on obligé, dans certains cas, de pratiquer une arthropathie modelante de la hanche. Moulonguet, qui n'y a pas eu recours, ne peut pas conclure d'une façon ferme à cet égard.

Lenormant, qui a observé deux cas d'ostéochondrite disséquante de la hanche, les a opérés à un stade déjà avancé d'arthrite déformante ; il a procédé à une arthroplastie modelante. Dans le seul cas qui ait pu être suivi, le résultat au bout d'un an était assez satisfaisant (*Soc. nat. de chirurgie*, 7 décembre 1932).

Traitement chirurgical, des arthrites chroniques non tuberculeuses de la hanche. — Sous ce titre, C. Cunéo et H.-L. Rocher présentent un important rapport très documenté au *XLIe Congrès de l'Association française de chirurgie* (octobre 1932).

Après une étude étiologique et anatomique très complète, Cunéo et Rocher précisent les indications thérapeutiques. C'est aux deux extrêmes périodes de l'évolution des arthrites chroniques et déformantes de la hanche que s'adressent le *traitement médical* et le *traitement orthopédique non sanglant*. Le traitement chirurgical ne sera autorisé que dans certaines formes bien définies et après échec du traitement médical. Au début, il conviendra de conseiller un changement de profession, pour éviter l'action si défavorable de la surcharge, de régler la marche et la diminuer le plus possible, en conseillant l'usage de la bicyclette, de rechercher le foyer infectieux qui peut entretenir, par ses toxines et ses microbes, les lésions ostéo-articulaires, de ne pas négliger les ressources médicamenteuses, de proposer le traitement thermal, la kinésithérapie et surtout le traitement physiothérapique (chaleur, radiothérapie). Telles sont les premières armes à utiliser contre les états d'arthrite chronique de la hanche.

Si cette première thérapeutique n'est suivie d'aucun résultat, on s'adressera au *traitement orthopédique*.

Les différentes modalités de celui-ci seront — suivant les cas — l'immobilisation plâtrée, le port d'un

appareil orthopédique de décharge, l'extension continue, le redressement orthopédique sous anesthésie, suivi d'un appareil plâtré ; enfin, dans certains états de subluxation congénitale de la hanche douloureuse, la transposition articulaire dite inversion de Lorenz, accompagnée de ténotomie et de myotomie, si nécessaire, et ayant pour but de modifier les conditions d'appui de la tête fémorale contre le bassin.

Avec les opérations d'ostéotomie nous sommes aux confins de la *chirurgie orthopédique.*

Simple et rapide (car elle se fera le plus souvent par voie sous-cutanée), l'ostéotomie sous-trochantérienne de Kirmisson rétablira normalement l'axe du membre et corrigera le porte à faux de l'articulation.

L'ostéotomie basse de Schanz, la bifurcation de Lorenz ont non seulement pour but de corriger l'attitude vicieuse, mais encore de décharger l'extrémité fémorale et de stabiliser le bassin qui bascule. En fixant la tête fémorale déformée et en prévenant son usure par microtraumatismes répétés, la *butée* permettra d'améliorer la statique et la dynamique de l'articulation chez les sujets jeunes.

Le *forage du col et de la tête* du fémur paraît, à l'heure actuelle, une opération ostéotrophique pleine d'avenir parce que logique dans sa conception.

Le nœud du problème chirurgical, dans le traitement des arthrites chroniques de la hanche, est constitué par les indications respectives de l'arthrodèse et des opérations mobilisantes et reconstructrices de la hanche.

Les statistiques importantes étant rares, la question ne peut être résolue d'une façon définitive. Certaines techniques sont par ailleurs imparfaites.

L'*arthrodèse* peut être considérée comme un pis aller, mais elle est une nécessité sociale et professionnelle. *Il vaut mieux donner à un travailleur un membre solide, qu'une articulation présentant un peu de mouvement et beaucoup d'instabilité et de douleur.*

La *bitatéralité* et la *multiplicité des localisations articulaires* ne nous paraissent pas contre-indiquer le traitement chirurgical au niveau des hanches. Les exemples sont assez nombreux de résection arthroplastique de deux hanches, en deux temps opératoires séparés. On pourrait encore pratiquer une résection arthroplastique du côté le plus lésé et une ostéotomie simple ou d'appui de l'autre. Fréquemment, après résection modelante d'un côté, on sera amené à appliquer un traitement orthopédique simple de l'autre. La bilatéralité des lésions exclut, de la thérapeutique chirurgicale, l'arthrodèse.

Quand plusieurs articulations ou même les quatre membres sont touchés, on pourra utiliser, chez les sujets jeunes, les ressources de la chirurgie orthopédique. Les résultats magnifiques de R. Jones et de Meyerding sont, à ce point de vue, des plus convaincants.

L'*arthrodèse extra-articulaire* est la plus simple de toutes les grandes opérations sur la hanche (technique de Mathieu).

L'*arthrodèse intra-articulaire* réalise une sorte de résection économique aboutissant à l'ankylose.

L'*arthroplastie* ou résection modelante vise le rétablissement de la mobilité dans une articulation ankylosée ; elle peut donner d'excellents résultats, mais elle est longue, difficile, assez grave (choc, infection), exigeant la présence d'un cotyle assez profond et des sujets jeunes, avec bon état général, des soins post-opératoires précoces et longs.

Arthrite sèche de la hanche. — A propos de six cas d'**arthrite sèche proprement dite de la hanche** qu'ils ont opérés, Sorrel et Delahaye, qui ont suivi leurs opérés assez longtemps, font les réflexions suivantes : l'ankylose articulaire qu'ils ont cherchée est plus difficile à obtenir qu'on ne croit. Ils ne l'ont pas obtenue d'une façon régulière, soit avec une simple arthrodèse articulaire, soit avec un procédé mixte intra et extra-articulaire avec greffon prélevé sur l'aile iliaque. Ils préféreront dorénavant, pour obtenir l'ankylose, recourir à un large greffon tibial.

Mais l'opération de Whitman, c'est-à-dire la résection arthroplastique de la tête avec abaissement du grand trochanter, leur paraît susceptible de donner une hanche solide, non douloureuse et capable de conserver des mouvements étendus.

Cette opération doit avoir des indications plus nombreuses, ainsi que l'ont déjà dit Tavernier, Dujarier.

L'incision en tabatière d'Ollier paraît la meilleure à Sorrel et à Delahaye (*Soc. nationale de chirurgie*, 13 juillet 1932). Inutile d'interposer une lame de fascia lata entre le col modelé et le cotyle ; fixer le grand trochanter abaissé avec un fil métallique encerclant l'os, grand appareil plâtré pelvi-cruro-jambier-pédieux pendant deux mois et demi à trois mois.

H.-L. Rocher (de Bordeaux) a utilisé avec succès, dans l'arthrite chronique déformante de la hanche, le forage du col et de la tête du fémur sous l'anesthésie locale et sous le contrôle radioscopique (*Soc. de médecine et de chirurgie de Bordeaux*, 7 juillet 1932). Rocher est persuadé que la greffe ne présente aucune utilité particulière au point de vue biotropique.

Un cas de **résorption partielle tardive de la tête du fémur après vissage sans arthrotomie, pour fracture transcervicale du col**, est discuté par Antoine Basset dans la *Revue d'orthopédie* (Résorption de la tête du fémur, novembre 1932, p. 589).

Un résultat excellent s'était maintenu pendant près de quatre ans quand des douleurs rebelles amenèrent à faire une radiographie qui, cinquante-deux mois après l'opération, montra la partie supérieure et antérieure de la tête irrégulière, aplatie, avec un bord sinueux, creusé d'encoches visibles de profil comme de face. Des faits immédiats de nécrose ne sont point rares et Funck-Brentano en cite dans sa thèse. Leveuf,

Pascal et Robineau les ont étudiés. Mais des cas aussi tardifs paraissent exceptionnels.

Quoi qu'il en soit, y a-t-il un traitement prophylactique de la déformation secondaire de la tête ? Il doit, aux dires de Basset, se résumer comme suit : ne pas dépasser le centre de la tête au cours du vissage ; ne pas autoriser le lever et *a fortiori* la marche avant au moins deux mois et sous réserve que les clichés montrent alors la vis intacte, en bonne place, et la consolidation obtenue.

Quant au traitement secondaire, si l'on voit s'aggraver la déformation de la tête, les douleurs de la hanche, la raideur, les troubles de la marche, il semble, suivant l'avis de Santos, que l'opération reconstructive de Whitman, avec excision de la tête, puisse être indiquée.

Luxations précoces de la hanche au cours de la coxalgie. — Elles sont rares. Deux cas sont apportés par MM. Rocher et Lange (*Journ. méd. de Bordeaux*, mars 1933), dont l'un — fait exceptionnel — se rapporte à un homme de quarante ans pour qui, en raison de son état précaire, la question du traitement ne se posa pas.

Tuberculose du col fémoral chez l'enfant (Pouzet, *Revue de chirurgie*, juin 1932). — Elle permet rarement, dit Pouzet, un évidement suivi d'un bon résultat. L'immobilisation plâtrée laisse souvent aux lésions le temps d'évoluer sans que la hanche soit envahie. Quand elle l'est, il semble que le foyer initial lui serve de limite destructive. Déjà, l'an dernier, dans ce journal même, Richard et Gasne (*Paris médieal*, juin 1932) avaient rappelé combien on peut à la fois difficilement escompter la limitation de la lésion et faire fond sur le traitement opératoire.

M. Trèves attire l'attention sur des **pseudo-tuberculoses ostéo-articulaires** qui, faute d'une bonne interprétation clinique et d'une sérieuse étude des radiographies, amène la mise dans le plâtre de jeunes sujets pendant des années. On doit souvent se souvenir de tout ce qu'il y a en marge de la véritable coxalgie et du vrai mal de Pott (*Soc. des chirurgiens de Paris*, séance du 2 décembre 1932).

A la réunion extraordinaire annuelle de la *Société belge d'orthopédie*, une contribution à l'**étude des hanches douloureuses** est présentée par M. Lorthioir et Kempeneers. Toutes les pathogénies sont passées en revue par les auteurs qui ne concluent pas, mais qui, parmi les théories traumatiques, infectieuses, rachitiques, endocriniennes et congénitales qui veulent expliquer la coxa plana, nous paraissent pencher pour cette dernière. Ont-ils raison ?

L'arthrodèse coxo-fémorale. — André Richard pense qu'au cours de l'évolution de la coxalgie (A. Richard, *Journ. de chirurgie*, 1932, et *Congrès d'orthopédie*, octobre 1932), l'arthrodèse extra-articulaire est seule indiquée. Il se sert comme greffon d'une lame de l'os iliaque qu'il rabat « en pont-levis » et introduit dans une fente antéro-postérieure du trochanter. Un malade qui avait subi cette opération trois ans auparavant, fut présenté par l'auteur à la *Société nationale de chirurgie* (juin 1932), avec un résultat parfait. Pourtant, il y a des aléas et Delahaye et Dupuis étudient les mauvais résultats qui proviennent des fractures et des pseudarthroses du greffon. La pseudarthrose siège au niveau du trochanter lorsqu'une lame périostique qui fait obstacle à la prise du greffon a été laissée en place. D'autre part, le trochanter est un mauvais terrain s'il est encore cartilagineux. Par précaution, chez l'enfant, on enfoncera la greffe en pleine diaphyse.

Quand pourtant la fracture se sera produite, une technique s'impose que M. Delahaye expose au Congrès d'orthopédie (*Revue d'orthopédie*, décembre 1932, p. 705).

D'autre part, les indications et les limites de l'arthrodèse de la hanche dans le traitement des coxalgies de l'adulte sont, par ailleurs, très bien indiquées dans un bel article de MM. Delahaye et Courvoisier (*Presse médicale*, 10 mai 1933).

Pourtant, les **arthrodèses intra-articulaires** conservent des défenseurs. A la Société d'orthopédie, M. Maffei (de Bruxelles) montre les résultats de cette intervention faite avec l'aide de greffons tibiaux chez les enfants. Bons résultats chez six malades (*Bull. et Mém. Soc. belge d'orthopédie*, octobre 1932).

Signalons la thèse tout à fait intéressante de Ph. Graffin sur le **traitement des fractures fermées de la diaphyse fémorale chez l'enfant** par l'appareil plâtré (*Thèse de Paris*, 1933).

Dans la fracture oblique, l'auteur préfère le plâtre, qui ne demande qu'un minimum de surveillance, et à plus forte raison dans les fractures transversales difficiles à bien réduire, mais dans lesquelles une fois l'accrochage des fragments obtenu, même s'il n'est que marginal, la tendance au déplacement n'est que très faible. L'indication du plâtre est donc là absolue.

Chez le nourrisson, l'appareil plâtré a l'avantage de faciliter les soins d'hygiène et d'allaitement.

L'immobilisation d'ailleurs doit être courte : trois semaines en moyenne avant le début de la mobilisation active, mais il ne faut lever l'enfant qu'après six semaines.

On peut reprocher à cette méthode de demander l'anesthésie générale et le concours d'un écran radioscopique, mais elle a l'avantage d'exiger le minimum de surveillance, et les résultats obtenus par Graffin semblent au moins égaux et souvent supérieurs à ceux de l'extension continue.

Genou.

Ostéochondrite disséquante du genou. — Quatre observations de Pierre Fredet à la *Société nationale de chirurgie* (3 mai 1933) permettent de suivre toute l'histoire de l'ostéochondrite disséquante au genou : symptomatologie depuis la plus atténuée jusqu'à la plus bruyante; localisation élective mais

non exclusive au flanc axial du condyle interne du fémur ; début de la lésion, tandis que la plaquette déjà décollée n'est pas encore détachée du pourtour de la plaie articulaire ; phase intermédiaire, alors que le fragment ne tient plus que par un de ses bords ; libération définitive dans la cavité articulaire ; réparation de la plaie osseuse ; avenir du corps étranger devenu libre ; association très fréquente des arthrophytes d'origine ostéo-synoviale aux corps étrangers relevant de l'ostéochondrite disséquante ; aspect radiographique caractéristique, imposant le diagnostic, etc.

Luxations de la rotule. — Dans les luxations récidivantes de la rotule, la technique opératoire de Krogius, modifiée par Lecène-Moulonguet, est vantée par Albert Mouchet, par J.-Ch. Bloch (*Soc. nationale de chirurgie*, 25 janvier 1933).

Mais, dans un cas de luxation congénitale de la rotule en dehors, Marcel Barret (d'Angoulême) a utilisé avec plein succès l'opération d'Albert Mouchet (transposition rotulienne avec autoplastie capsulaire). Une autoplastie un peu différente est employée par Tavernier (*Soc. de chirurgie de Lyon*, 1er décembre 1932, dans *Lyon chirurgical*, mai-juin 1933, p. 361).

Anomalie rotulienne. — Depuis la guerre, Reinbold (de Lausanne), Albert Mouchet, Fournier, son élève et d'autres qu'il serait trop long de nommer, ont attiré l'attention sur une anomalie rotulienne décrite dès 1883 par Wenzel Gruber sous le nom de *Patella bipartita*.

Sauvé en a présenté un cas à la *Société nationale de chirurgie* (6 juillet 1932) sous le titre un peu obscur de « fragmentation bilatérale de la rotule par voie ostéogénétique ».

Baudet (de Toulouse) a présenté à la même Société un cas de *patella tripartita*, rapporté par Braine (16 novembre 1932). Il y avait à chacune des rotules deux noyaux osseux indépendants au niveau de l'angle supéro-externe.

Plus rare est la *patella pluripartita* dont Coureaud a présenté les radiographies à la séance du 8 mars 1933 de la *Société nationale de chirurgie* ; il s'agit d'une fragmentation en quatre nodules au niveau de la base de la rotule. L'anomalie n'existait que sur un genou.

Ces anomalies sont intéressantes, puisque, d'une part, elles peuvent donner lieu à des phénomènes congestifs et à des symptômes douloureux dans l'adolescence, et que, d'autre part, elles pourraient, à la suite d'un traumatisme, être interprétées à tort comme des fractures.

Didiée, dans un article de la *Presse médicale* du 22 juin 1932, montre l'importance de la radiographie dans le diagnostic entre les fractures partielles de la rotule et les anomalies congénitales de cet os.

La fracture intra-articulaire tangentielle et parcellaire de la rotule formant corps étranger est connue des chirurgiens comme Tavernier (de Lyon) qui ont ouvert beaucoup de genoux traumatisés. Le mécanisme, aux dires de M. André Rendu (de Lyon) qui en publie un cas dans la *Revue d'orthopédie* (janvier 1933), doit ressembler à celui qui produit, au coude, le décalottement condylien de Mouchet. La mobilité de la rotule, même lorsqu'elle est fixée par la contraction musculaire, permet mal d'expliquer ce phénomène.

Ostéoporose post-traumatique. — Un cas d'ostéoporose post-traumatique du genou est présenté par Rœderer à la Société Nationale de chirurgie sur rapport de M. Moulonguet, qui joint l'étude de cas personnels (*Soc. de chirurgie*, séance du 3 mai 1933). La lenteur de l'évolution, la diffusion de la décalcification, la symptomatologie obscure qui peut faire penser à une tumeur blanche sont les faits cardinaux qui ont frappé les auteurs. Leurs malades n'ont pas subi d'interventions.

Autrement en est-il dans le cas d'ostéoporose post-traumatique de la main, décrit par Henriet (de Strasbourg) (*Rev. d'orthopédie*, juillet 1932), qui fut guéri en deux mois par une sympathectomie péri-sous-clavière.

La **fracture isolée de l'épine tibiale** n'est pas fréquente. Hamant et Chalnot en publient un cas (*Bull. chirurgical des accidents du travail*, mai 1932). Le mécanisme est un mouvement brusque de rotation de la cuisse sur la jambe fixée en flexion. Elle s'accompagne souvent de la rupture des ligaments croisés.

Le fragment est-il petit, il doit être enlevé, mais s'il est volumineux la reposition sanglante est indiquée et les ligaments croisés seront suturés en cas de besoin.

Genu recurvatum. — Dans un cas de genu recurvatum chez une fillette de treize ans, MM. Tavernier et Guilleminet (*XIVe Réunion d'orthopédie*, in *Revue d'orthopédie*, novembre-décembre 1932, p. 701) réalisèrent une butée osseuse en solidarisant rotule et tibia par une greffe osseuse qui transforma l'appareil rotulien en une sorte d'olécrâne.

Syndrome de Pellegrini-Stieda. — Quelques cas de syndrome de Pellegrini-Stieda, ossification post-traumatique paracondylienne interne du fémur, ont été signalés.

On connaît la thèse récente de Pétrignani, lequel, s'appuyant sur les lois de l'ostéogenèse pathologique établies par Leriche, rejette la façon de voir de Stieda, qui incriminait une fracture parcellaire de la région épicondylienne, et soutient l'hypothèse d'une ossification d'origine conjonctive, d'une prolifération conjonctive embryonnaire s'ossifiant rapidement par l'apport calcique d'une épiphyse voisine qui se substituerait à l'hématome interstitiel formé au moment du traumatisme.

Un cas récent présenté par MM. Devois, Marquès et Stroutzer (*Soc. de radiologie médicale de France*, séance du 13 décembre 1932, p. 642) paraît appuyer l'hypothèse de Pétrignani, car il ne montre aucune

lésion épicondylienne lors d'une première radiographie, et, au contraire, une ossification pathologique paracondylienne complètement indépendante du fémur lors d'une seconde épreuve.

Encore ne faut-il pas voir des Pellegrini-Stieda partout. Une erreur de diagnostic à ce sujet est signalée (syphilis et ostéophyte) par Drevon (*Soc. de radiologie médicale de France*, séance du 27 novembre 1932, p. 78).

Jambe et pied.

Apophysite tibiale antérieure. — Sous ce nom, Albert Mouchet reprend très complètement dans un travail du *Sud médical et chirurgical* (15 juin 1932) l'étude de la soi-disant maladie de Osgood-Schlatter. Cette affection était connue avant l'ère radiologique ; elle avait été décrite en France par Giraldès, Marjolin, Gosselin, Lannelongue comme une affection inflammatoire, une ostéite de croissance de la tubérosité antérieure du tibia.

Osgood (de Boston) et Schlatter (de Zurich) ont eu — chacun de leur côté en 1903 — le tort d'admettre d'après leurs observations radiographiques qu'il s'agissait d'un arrachement ou décollement plus ou moins complet de la tubérosité tibiale ou d'une fracture partielle.

Dès 1914, Lance, puis en 1918 Mouchet, se sont élevés contre cette opinion qui s'appuie sur une interprétation défectueuse des radiographies.

Mouchet reprend dans ce mémoire l'étude de l'ossification de la tubérosité antérieure du tibia ; il montre la variabilité de son aspect radiographique suivant les sujets, chez le même sujet d'un côté à l'autre.

Mouchet oppose à l'opinion d'Osgood-Schlatter une série d'arguments radiographiques et cliniques. Il décrit certains aspects radiographiques spéciaux qu'il est bon de connaître dans les apophysites tibiales (aspect érosif ou [fragmenté, ou hypertrophique).

Il discute enfin la pathogénie et le traitement qui doit, le plus souvent, rester conservateur.

Un cas d'apophysite tibiale, extrêmement intéressant par sa durée, sa bilatéralité, son importance et l'image radiographique qu'il a donné d'une véritable exostose (*Soc. de pédiatrie*, novembre 1932), est présenté par MM. Debré et Broca.

Cette observation donne lieu à une discussion au cours de laquelle M. Ombrédanne (*Bull. et Mém. Soc. de pédiatrie*, 20 décembre 1932, p. 630) rappelle la fréquence de l'affection, l'importance du traumatisme pour favoriser à ce niveau une apophysiolyse, et il montre que les images sont superposables aux autres dystrophies osseuses de l'adolescence et que la lésion est en corrélation avec une disposition du cartilage de conjugaison dans laquelle celui-ci se rabat en bas en forme de tablier.

Cette importance du traumatisme est aussi signalée par MM. Huc, Rœderer et M. Comby.

La longue durée de l'affection, à cause sans doute des tiraillements incessants subis au niveau de l'insertion tendineuse, lors de la marche, est soulignée par Lance à l'occasion d'une observation qu'il présente (*Société de pédiatrie*, février), mais lui ne croit pas au traumatisme causal, contrairement à M. Ombrédanne, et il se rapproche de celui-ci pour préconiser l'évidement chirurgical qui semble être la « seule conduite susceptible de donner une guérison complète, à condition, avait ajouté M. Ombrédanne, que le tablier du cartilage conjugal sous-jacent soit emporté par l'exérèse.

Fractures d calcaneum. — Ch. Lenormant et P. Wilmoth exposent dans un mémoire du *Journal de chirurgie* (juillet 1932) leur méthode de traitement des fractures sous-thalamiques du calcaneum par la réduction à ciel ouvert et la greffe ostéo-périostique. Ces greffes jouent un rôle à la fois mécanique et biologique ; mécanique, en soutenant le thalamus et l'astragale ; biologique, en fournissant au calcaneum le matériel calcique nécessaire à l'édification d'un cal osseux.

L'ankylose sous-astragalienne n'est pas empêchée, mais certains chirurgiens la considèrent comme utile, et, en tout cas, le jeu des articulations tibio-tarsienne et médio-tarsienne redevient normal.

Les observations avec radiographies de Lenormant et Wilmoth constituent un éloquent plaidoyer en faveur de leur méthode de traitement.

L'apophysite calcanéenne de croissance a été l'occasion d'une très belle thèse de M. Hubert Wiltzer (*Thèse de Nancy*, 1932) qui rappelle une importante bibliographie sur la question.

Il insiste sur ce qu'il en existe plusieurs formes dont une bénigne qui a passé quasi inaperçue et qui est découverte à l'occasion d'un examen radiologique et une forme grave pouvant s'accompagner de fièvre et qui est à placer parmi les ostéomyélites atténuées.

Mais surtout, l'auteur dit excellemment qu'il existe une apophysite générale atteignant le squelette tout entier, dont l'apophysite du calcaneum n'est qu'une localisation et qui serait en quelque sorte une « maladie des épiphyses ».

Une étude très complète de **l'astragalectomie**, de ses indications, de ses résultats éloignés, d'après vingt observations personnelles, est faite par M. Massart (*Soc. des chirurgiens de Paris*, séance du 17 février 1933, *Bull. et Mém.*, p. 111), qui rappelle que cette intervention est une bonne opération de drainage des arthrites, qu'elle permet la cure radicale d'infections ou d'inflammations localisées (rhumatisme, tuberculose et tumeurs). Elle rétablit bien la statique du pied compromise par des traumatismes ou des malformations congénitales.

Dans le traitement du **pied bot de l'adulte**, cette intervention a été discutée avec des arguments impressionnants de prime abord. Un cas d'astragalec-

tomie que présente M. Lasserre à la *Société d'orthopédie* dè Bordeaux (*Journ. médical de Bordeaux*, mars 1933, p. 243) prouve que l'astragalectomie reste une opération excellente même chez l'adulte, à condition qu'elle soit suivie d'une reposition exacte.

Dans les **fractures du cou-de-pied** franches, les Dupuytren hautes comprises, un praticien capable de faire une anesthésie de Quénu, disposant de bonnes bandes plâtrées et sachant les manier, pourra obtenir d'excellents résultats par l'application d'un plâtre ambulatoire en position anatomique.

Les résultats de la méthode ambulatoire sont infiniment meilleurs que ceux de la méthode orthopédique simple. La marche, même dans un plâtre très exact, met à l'abri de cette trophicité locale atteignant plus ou moins les articulations traumatisées et immobilisées. Et le sujet qui marche dans un plâtre en position anatomique se trouve dans des conditions meilleures que celui qui marche dans un plâtre en position hypercorrigée. Telle est l'opinion qu'émet M. Delchef (*Journal de médecine de Bordeaux*, 20 mars 1933). Elle est discutable.

L'observation d'**épiphysite métatarsienne** que Aimes a envoyée à la *Revue d'Orthopédie* (janvier 1933) est intéressante en ce qu'elle est apparue chez un jeune malade dont les antécédents tuberculeux sont très chargés et qu'on semble pouvoir inscrire cette observation à l'actif de la théorie infectieuse de cette affection.

Intestin.

Invagination intestinale. — Henri Fruchaud (d'Angers), revenant sur l'invagination intestinale des nourrissons, rappelle que l'intérêt essentiel du lavement baryté, comme moyen de thérapeutique dans cette affection, est d'éviter la laparotomie médiane, si grave à cet âge. La laparotomie latérale droite, souvent nécessaire après le lavement, est bien moins grave. Il préfère à l'incision de Mac Burney une incision verticale haute, sous-hépatique, sur le bord externe du grand droit (*Société nationale de chirurgie*, 1er février 1933, p. 214-218).

Quelques semaines auparavant, à la même société (séance du 11 janvier 1933), de la Marnière (de Brest) avait présenté une série de 11 cas d'invagination intestinale opérés avec un seul décès.

L'éducation des médecins de la région brestoise faite par de la Marnière et Pouliquen porte si bien ses fruits que les dits médecins adressent de bonne heure aux chirurgiens les enfants atteints d'invagination intestinale ; d'où l'amélioration continue des statistiques, due à l'emploi du traitement opératoire précoce. On sait combien la guérison dépend de la précocité du diagnostic et par conséquent du traitement.

Deux cas de la Marnière n'ont pas subi le lavement baryté et ont été d'emblée opérés à cause du mauvais état des sujets. Deux cas n'ont pas été opérés et ont été guéris par le seul lavement baryté. On est sûr de cette guérison obtenue par le lavement d'après trois signes : 1° une radiographie (plutôt qu'une radioscopie moins précise) montrant une injection nette du cæcum et en particulier un bon dessin de son bord interne ; 2° l'émission de gaz par l'anus ; 3° la tranquillité et le sommeil de l'enfant.

Le lavement baryté est un moyen de diagnostic très précoce, précédant l'apparition du signe capital : émission de sang par l'anus. Ce peut être un moyen thérapeutique. Mais, si on a le moindre doute, il faut opérer par une courte incision iliaque droite, bien entendu, qui est bénigne.

Un cas de René Bloch rapporté par Picot à la *Société nationale de chirurgie* le 9 novembre 1932 et concernant un enfant de onze mois, montre que le lavement baryté pourrait laisser passer inaperçue une invagination iléo-iléale existant chez le sujet en même temps qu'une invagination colique.

Donc une deuxième invagination ou même des lésions appendiculaires importantes (un cas d'Etienne Sorrel) pourraient rester méconnues très fâcheusement, si une laparotomie ne permettait pas de compléter l'examen par lavement baryté.

Adénopathie mésentérique. — La tuberculose des ganglions mésentériques, appelée autrefois « carreau » (ne pas confondre avec ce que le vulgaire appelle carreau, c'est-à-dire le gros ventre des rachitiques), a dû singulièrement diminuer de fréquence, car les pédiatres ne l'observent presque plus jamais. Cependant Oberthur a opéré dans le service d'Et. Sorrel (qui rapporte l'observation le 30 novembre 1932 à la *Société nationale de chirurgie*) une fillette qui présentait dans la partie haute du mésentère une grosse adénopathie tuberculeuse.

Et. Sorrel pense que ce sont peut-être des ganglions tuberculeux du mésentère qui, en guérissant par sclérose, finissent par déterminer ces lésions de mésentérite rétractile dont la pathogénie reste obscure.

Occlusion intestinale post-appendiculaire. — Barret (d'Angoulême) signale à la *Société nationale de chirurgie* (le 19 octobre 1932) une observation d'occlusion post-opératoire après une ablation d'appendice gangrené chez un garçon de neuf ans ; l'intervention suivie de succès par iléo-transversostomie lui a montré des adhérences massives inflammatoires.

Absence congénitale du canal ano-rectal. — Ameline (*Soc. nationale de chirurgie*, 1er mars 1933) a pu opérer avec succès vingt heures après la naissance un garçon atteint d'une absence congénitale du rectum. Par l'incision périnéale, il a pu abaisser l'S iliaque qui se trouvait au niveau de la symphyse sacro-iliaque gauche et le suturer au périnée.

L'enfant, revu au bout de près de quatre ans, a un orifice anal un peu rétréci, comme toujours en pareil cas.

Diverticule du côlon ascendant chez un

enfant. — Martin du Pan et Adolphe Perrot (de Genève) ont opéré un enfant de cinq ans atteint d'une péritonite consécutive à la perforation près de son pédicule tordu d'un diverticule géant du côlon ascendant (implantation à 7 centimètres au-dessus de la valvule iléo-cæcale).

Des faits de ce genre sont absolument exceptionnels et Leveuf, qui rapporte l'observation des chirurgiens genevois le 22 mars 1933 à la *Société nationale de chirurgie*, ne lui a trouvé de comparable qu'un cas de Grawitz. Il refait à ce propos le tableau clinique de ces diverticules intestinaux.

VESSIE

Calculs. — Brun (de Tunis) attire à la *Société nationale de chirurgie* (le 25 janvier 1933) l'attention sur la fréquence extraordinaire de la lithiase vésicale chez les petits indigènes de Tunisie. De 1920 à 1932, Brun a opéré à Tunis 217 enfants indigènes âgés de moins de quinze ans.

Quatre-vingt-treize pour cent sont des garçons. Deux étaient âgés de moins de quinze mois, 5 avaient de dix-huit mois à deux ans ; 11 de deux à trois ans.

Le plus souvent, le calcul était unique.

C'est dans le Sud tunisien où il ne pleut pas, où l'eau est saumâtre, fortement minéralisée, où le régime alimentaire est un régime de carence, que l'on observe ces calculs.

La symptomatologie ne présente rien de particulier.

Un signe clinique, très précieux, que Brun a trouvé dans 70 p. 100 des cas, est « le signe de la main ». Il dénomme ainsi un aspect de la main — la gauche généralement — tout spécial : peau de la face palmaire épaissie, tuméfiée, macérée, blanchâtre avec rhagades aux plis de flexion, dégageant une forte odeur ammoniacale.

Aspect et odeur sont dus à ce fait que l'indigène porteur de calcul serre constamment sa verge avec la main gauche pour empêcher l'émission involontaire d'urine et pour calmer ses douleurs. Cette main, au contact perpétuel d'une urine souvent infectée, prend un aspect spécial dont la valeur diagnostique est considérable.

Extraction des calculs par la taille hypogastrique. Sonde de Pezzer dans la vessie. Un petit drain dans la cavité de Retzius, enlevé le troisième ou le quatrième jour.

Six décès seulement sur 217 cas.

Chez une fillette de quatorze ans, venue pour accoucher à l'hôpital, Brun a dû extraire un énorme calcul vésical par cystostomie vaginale pour que l'accouchement puisse se faire.

Chez une autre fillette de trois ans, il a vu un prolapsus utérin total du fait des efforts accomplis au moment des mictions rendues difficiles par la présence d'un calcul vésical gros comme une noix verte.

ORGANES GÉNITAUX

Ombrédanne présente à la *Société nationale de chirurgie*, le 1er février 1933, une hermaphrodite gynandroïde parfaite de douze ans dont l'histoire est singulière et pose quelques problèmes d'ordre anatomique, légal, moral et même chirurgical. Pas de testicule ; utérus et ovaires. C'est une fille qui a été déclarée telle à la naissance et quelques années après garçon à cause de l'existence d'un gros clitoris à forme de verge.

APPAREILS PLATRÉS

Pierre Huet a fait le 26 avril 1933 à la *Société nationale de chirurgie* un rapport sur un appareil plâtré de contention pour fracture du col fémoral (réduite par le procédé de Whitman, c'est-à-dire en abduction et rotation interne) imaginé par Robert Ducroquet.

En plâtrant le membre sain et en solidarisant par des lattes de bois (une à la cuisse, une à la jambe), les appareils plâtrés des deux membres inférieurs, Ducroquet n'a pas besoin d'immobiliser le bassin par un plâtre. La région trochantérienne est découverte et le malade peut s'asseoir (avantage précieux chez les malades âgés surtout, auxquels on évite la congestion des bases des poumons et les escarres).

Reste à savoir si vraiment la hanche est suffisamment immobilisée, si les fragments n'ont pas de tendance à se déplacer.

Il faudra de nombreuses observations suivies à longue échéance, pour pouvoir apprécier les avantages certains d'un appareil dont on ne peut que louer l'ingéniosité.

LE TRAITEMENT DES FRACTURES DE LA COLONNE VERTÉBRALE DORSO-LOMBAIRE SANS SIGNES PARALYTIQUES

PAR

M. Paul MATHIEU

Professeur de clinique de chirurgie orthopédique de l'adulte à la Faculté de Paris,

Les méthodes de réduction des fractures de la colonne vertébrale sont connues depuis fort longtemps. Hippocrate en décrivait plusieurs. Dans les temps plus modernes, Sayre préconisait un procédé de réduction par suspension. Il semble pourtant que, durant ces vingt dernières années, les chirurgiens aient été peu enclins à pratiquer couramment ces réductions. Lorsqu'une fracture du rachis s'accompagnait de troubles paralytiques, la réduction passait souvent pour inutile, et d'autres interventions (laminectomie) ont été exécutées. En réalité, il semble qu'une réduction devrait au moins être tentée, avant toute intervention, dans ces cas dont la gravité de pronostic est bien connue. Nous nous bornerons aujourd'hui à envisager la conduite qu'il convient de tenir dans le cas précis des *fractures du rachis sans signes paralytiques*.

Pierre Delbet, dans ses leçons cliniques de 1897 (publiées en 1899), envisageant les fractures de la colonne vertébrale sans signes médullaires, s'exprime ainsi : « Quand il y a déplacement sans symptômes médullaires, faut-il intervenir ? Faut-il tenter la réduction ? La question est embarrassante. Cependant, comme, dans les conditions supposées, le déplacement ne peut pas être bien considérable, il n'y aurait pas grand inconvénient à le laisser subsister ; comme, d'autre part, il pourrait se faire que les tentatives de réduction lèsent la moelle, je crois qu'il vaudrait mieux s'abstenir et je me bornerais à placer le malade dans une gouttière de Bonnet. » Envisageant ensuite le cas des fractures avec lésions médullaires, il préconisait la réduction brusque en faisant des tractions en sens opposé par les épaules et les membres inférieurs, combinées à une action directe sur le foyer de fracture, citait la méthode de suspension de Sayre pour la réprouver par crainte d'élongation de la moelle. La réduction obtenue, il préconisait l'application d'un corset plâtré en employant l'artifice de Dandridge, qui consiste à suspendre le blessé dans le décubitus dorsal par des bandes transversales de gaze larges constituant un hamac. Les bandes plâtrées pouvaient ainsi être roulées autour du corps, sans s'occuper des bandes de gaze qui étaient abandonnées dans l'appareil.

Des chirurgiens comme Böhler (de Vienne), puis plus récemment W. Jones, ont, au contraire, préconisé la réduction systématique de ces fractures. Je ne veux pas reprendre ici l'histoire complète des fractures des corps vertébraux, mais je crois utile d'insister sur quelques caractères de leur anatomie pathologique.

1° Ces fractures peuvent s'accompagner d'un déplacement important des fragments et ne pas comporter de signes nerveux appréciables. Le fait est plus fréquent à la région cervicale qu'à la région dorso-lombaire, mais il est avéré. L'avantage clinique est qu'en général les fractures avec fort déplacement sont immédiatement diagnostiquées.

2° Ces fractures du rachis sans signes médullaires avec faible déplacement sont très fréquentes. Elles sont alors souvent méconnues. Huet y a insisté dans un article du *Journal de chirurgie* en 1929. La radiographie permet de les reconnaître. Elle doit être systématiquement pratiquée (de face et de profil) à la suite de tout traumatisme important portant sur le rachis dorso-lombaire. Un examen clinique minutieux permettra souvent d'ailleurs à un clinicien averti de reconnaître un effacement de la lordose lombaire normale.

3° Certains faits anatomiques importants qui sont la conséquence de ces fractures des corps vertébraux sans signes paralytiques doivent être connus :

a. L'affaissement du corps vertébral en avant s'accompagne d'une remarquable intégrité des disques vertébraux, ce qui permet les diagnostics rétrospectifs avec certaines lésions pathologiques, telles qu'une spondylite tuberculeuse ;

b. Le surtout ligamenteux antérieur du rachis est conservé en avant des corps vertébraux, comme l'avait noté Malgaigne ;

c. L'appareil ostéo-ligamenteux de l'arc vertébral est toujours nettement lésé, et radiologiquement cette lésion se traduit par un écartement des extrémités des apophyses épineuses au niveau du foyer.

Ces faits élémentaires étant connus, voyons quels sont les avantages que peut présenter la réduction et les moyens les plus pratiques pour y parvenir.

Une fracture d'un corps vertébral sans signes médullaires, avec déplacement léger, procède généralement d'un écrasement du corps vertébral par hyperflexion.

L'avenir de cette fracture est incertain, puisqu'on a signalé l'apparition de signes médullaires tardifs, et après un intervalle libre, un affaissement plus marqué du corps vertébral avec douleurs (spondylite traumatique). D'autre part, le blessé atteint d'une telle fracture reste un infirme grave, et l'appréciation des invalidités chez les blessés du travail donne toujours, en pareil cas, un pourcentage élevé (Martin, de Lyon).

La réduction agit en faisant disparaître les gibbosités, en replaçant les muscles des gouttières vertébrales dans leur situation de fonctionnement normal, en supprimant la constante subluxation des apophyses articulaires, le diastasis des arcs vertébraux et la réparation des ligaments interépineux, en permettant au corps vertébral de recouvrer sa forme de cylindre à bases parallèles. Cette reconstitution anatomique, d'après l'expérience de Böhler et de ses élèves, permet au blessé de récupérer au mieux sa fonction, de réduire et même de supprimer l'incapacité qui pourrait résulter de son traumatisme.

Cette réduction des fractures du corps vertébral, sans signes paralytiques, apparaît donc comme souhaitable. Trop souvent, ces fractures sont malheureusement méconnues. C'est pourquoi on ne saurait trop insister sur l'*intérêt qu'il y a à pratiquer systématiquement des radiographies de face et de profil, chaque fois qu'à la suite d'un traumatisme même léger une lésion de ce genre peut être soupçonnée.*

La légitimité de la réduction étant admise, il faut ajouter : 1° qu'elle apparaît devant être obtenue dans les conditions les plus logiques par la manœuvre d'hyperextension qui produit l'effet inverse de la flexion forcée.

Lorenz Böhler (de Vienne) a préconisé une méthode de traitement de ces fractures consistant : 1° à les réduire par hyperextension du tronc sous anesthésie locale ; 2° à les immobiliser jusqu'à consolidation osseuse ; 3° à faire suivre un traitement fonctionnel qui n'est pas la particularité la moins importante de la méthode. Cette méthode a été exposée par son élève F. Jimeno Vidal à la *Société de chirurgie de Paris*, décembre 1932 et dans la *Presse médicale* du 10 mai 1933. Nous en rappelons ici les temps essentiels.

La réduction doit être pratiquée six à dix jours après le traumatisme, sous anesthésie locale, Schorek, assistant de Böhler, a bien précisé la technique de cette anesthésie. Le malade est placé en décubitus latéral. L'apophyse épineuse correspondant à la vertèbre fracturée est repérée par la gibbosité angulaire ou la douleur qui lui correspond, exceptionnellement un repérage radiographique est nécessaire. L'injection anesthésiante (novocaïne à 1 p. 100) est introduite en un point situé à 6 centimètres en dehors de l'apophyse de la vertèbre lombaire lésée, du côté déclive (à droite si le blessé est couché sur le côté droit) ; ce point d'introduction est reporté à deux doigts



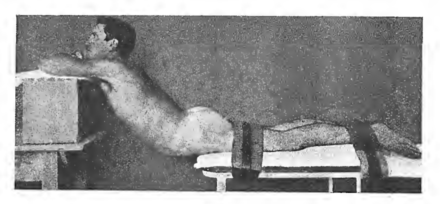
Anesthésie paravertébrale au niveau du foyer de fracture (Schrek *in* Lorenz Böhler) (fig. 1).

plus haut, s'il s'agit d'une fracture d'une vertèbre dorsale. Après anesthésie de la peau par quelques centimètres cubes de novocaïne à 1 p. 100, une aiguille longue (nous employons une longue aiguille de Pauchet pour anesthésie du plexus cœliaque par voie paravertébrale) est introduite au point repère, avec une inclinaison de 35 à 40° vers le corps vertébral fracturé (fig. 1). L'aiguille bute sur la côte ou l'apophyse transverse ; on relève un peu sa pointe pour passer au-dessus de l'obstacle, à une profondeur de 5 à 8 centimètres, on introduit de 3 à 4 centimètres plus profondément et l'on bute sur le corps vertébral. On injecte quelques centimètres de la solution anesthésique et on retire la seringue. A ce moment, si l'aiguille a pénétré dans l'hématome préfracturaire, le liquide ressort par le pavillon de l'aiguille coloré par le sang. Il suffit alors de replacer la seringue et d'injecter encore 5 centimètres de solution de novocaïne pour que l'anesthésie soit terminée. Au bout de quelques minutes, on peut commencer la réduction.

La réduction est pratiquée par Böhler et ses élèves par des moyens d'une extrême simplicité. Certes, on peut imaginer des dispositifs commodes, tels que l'emploi de tables orthopédiques, mais la simplicité préconisée par Böhler a l'avantage de mettre la méthode à la disposition de tout chirurgien non spécialisé. La figure ci-jointe (fig. 2)

montre qu'une table ordinaire, quelques caisses de bois, deux sangles et deux coussins suffisent comme matériel,

Le blessé est placé en décubitus ventral ; les membres inférieurs jusqu'à l'aine reposant sur la table basse, les bras et la tête sur la caisse élevée à 25 ou 30 centimètres plus haut que la table.



Position de réduction des fractures du rachis dorso-lombaire (*in* Lorenz Böhler) (fig. 2).

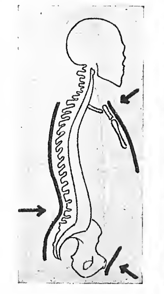
On sangle les membres inférieurs, pour éviter tout glissement.

La colonne vertébrale, dans cette position, se place en hyperextension progressive, la lordose reparaît normale. Tandis que le corps vertébral (si la fracture est récente) tend à reprendre sa hauteur normale, les arcs postérieurs (apophyses épineuses, lames en diastasis) se rapprochent, les apophyses articulaires se remettent en place. En dix à vingt minutes, la réduction est obtenue. Böhler insiste sur ce fait que l'intégrité du ligament prévertébral écarte le danger d'une correction trop accentuée.

La réduction obtenue, la colonne vertébrale est immobilisée par un grand corset plâtré (ouaté au niveau des crêtes et épines iliaques avec tube de tricot interposé). Ce corset, comme le montre les figures 3 et 4, s'étend de la poignée sternale du pubis en avant et en arrière des premières vertèbres dorsales au coccyx. Il permet la flexion des bras et des cuisses. Les points d'appui utiles sont la fourchette sternale, la symphyse pubienne et le rachis lombaire en lordose. Une fenêtre antérieure large est indispensable.

Cet appareil est laissé jusqu'à consolidation des lésions. Böhler estime qu'il faut au moins trois mois dans les cas légers, quatre mois et plus dans les cas avec grands déplacements.

Cette immobilisation prolongée est sans danger si l'on ne néglige pas les exercices actifs que recommande Böhler et qui sont indispensables pour éviter toute atrophie, tout enraidissement et assurer une restitution fonctionuelle complète. A l'Unfallkrankenhaus de Vienne, Böhler fait lever les blessés presque dès l'application du corset et les fait marcher, puis il leur commande d'exécuter trois à quatre fois par jour des exercices variés, consistant en mouvements répétés une dizaine de fois de suite : 1° extension des bras en haut, puis en avant, puis en bas, puis latéralement, puis en arrière ; 2° flexion des genoux ; 3° extension de chaque jambe en avant, puis latéralement ; 4° flexion et extension du tronc, membres



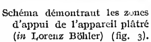


Schéma démontrant les zones d'appui de l'appareil plâtré (*in* Lorenz Böhler) (fig. 3).

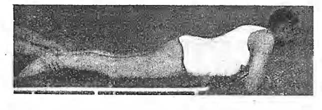


Appareil plâtré pour fracture de la colonne lombaire réduite (*in* Lorenz Böhler) (fig. 4).

inférieurs fixes, symphyse pubienne au bord du lit (fig. 5) ; 5° flexion des jambes, le blessé étant dans le décubitus dorsal, rétablissement dans les anneaux ; 6° port sur la tête pendant quinze minutes de

sacs de sable d'un poids pouvant aller de 5 à 40 kilos suivant les cas (fig. 6).

Ce traitement fonctionnel a pour Böhler une importance capitale. Tels sont rapidement exposés les points principaux de cette méthode de traitement dont aucun temps ne doit être négligé : anesthésie rachidienne, réduction, immobilisation, thérapeutique fonctionnelle.

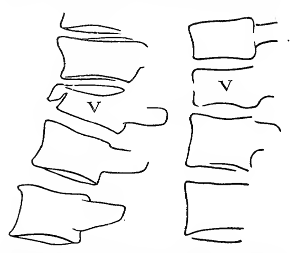


Type d'exercice au cours du traitement fonctionnel (*in* Lorenz Böhler) (fig. 5).

Type d'exercice au cours du traitement fonctionnel (*in* Lorenz Böhler) (fig. 6).

Elle est appliquée par de nombreux chirurgiens qui ont vu les résultats favorables obtenus par son auteur, comme j'ai pu le faire à la suite de deux voyages à Vienne. J'ai présenté la méthode à la Société de chirurgie de Paris à l'occasion d'un rapport sur une communication de M. Jimeno Vidal, élève de Böhler. Je l'ai utilisée ainsi qu'un certain nombre de mes collègues, et je crois qu'elle mérite d'être vulgarisée, car le service qu'elle peut rendre aux blessés, la réduction qu'elle apporte aux infirmités, paraissent réels.

J'ai présenté à la Société de chirurgie un malade de cinquante-six ans qui, à la suite d'une chute de 3 mètres de haut, avait, le 12 juillet 1932, ressenti une vive douleur dans la colonne lombaire, qui présentait surtout, à ce niveau, de la contracture plus qu'une vraie déformation. La radiographie fut faite seulement le 23 juillet ; le corps de la première vertèbre lombaire était écrasé (fig. 7). Le blessé ne présentait aucun signe nerveux moteur, pas d'exagération des réflexes. Le 29 juillet, dans mon service de Cochin, réduction par la méthode de Böhler, corset plâtré. Huit jours après, le malade marche et commence les exercices prescrits. Le corset est coupé en bivalve le 13 octobre 1932. Le malade continue ses exercices. Le 3 décembre, il était en parfait état au point de vue fonctionnel et l'est resté depuis. La radiographie démontrait une reconstitution presque complète de la vertèbre fracturée (fig. 8).



Fracture d'une vertèbre lombaire. Avant réduction. (P. Mathieu) (fig. 7).

Fracture de la même vertèbre. Après réduction (P. Mathieu) (fig. 8).

A PROPOS DES SYNDROMES DOULOUREUX DE LA RÉGION SACRO-LOMBAIRE

PAR

le Dr G. ROUDIL (Marseille)
Ancien chef de clinique chirurgicale infantile et orthopédique à la Faculté de Bordeaux.

S'il est une partie du corps dont les malades se plaignent fréquemment, c'est bien la région lombaire. Ils viennent consulter, en se plaignant des « reins » ou « du bas du dos », et lorsqu'on les invite à montrer le siège des douleurs, ils indiquent le bas de la colonne vertébrale, le rachis lombo-sacré.

Ils s'étendent complaisamment sur les phénomènes douloureux ressentis et, après les avoir localisés, ils signalent parfois qu'ils irradient soit dans la région pelvienne, soit dans les fesses, ou le périnée, ou les membres inférieurs. Fréquemment, dans leur histoire, les patients relatent une chute sur le siège, ou sur le dos, ou bien un effort violent, et il n'est pas rare d'entendre les manouvriers invoquer « un tour de rein » consécutif à un effort pour soulever une charge pesante, ou bien un « lumbago traumatique », reliquat d'un choc violent (chute d'une caisse, d'un madrier) sur la partie inférieure du rachis.

La pathologie de la région sacro-lombaire, loin d'être complètement éclaircie, commence cependant à être mieux connue, et le temps est passé où nous cachions notre ignorance sous les vocables si commode de « sciatique », ou si complaisant de « rhumatisme ».

Le nombre d'affections pouvant déterminer des douleurs dans la région sacro-lombaire, avec ou sans irradiations dans les régions avoisinantes, est très grand ; notre but n'est pas de les passer toutes en revue, le cadre de cet article ne s'y prête pas. De même il serait trop long d'envisager toutes les lésions uniquement osseuses intéressant cette région. Au surplus, ce chapitre de la pathologie douloureuse du rachis a été récemment étudié par les Drs Olga Hadji, Bailleux et Coquelet, dans un rapport très complet et très documenté présenté à la Société belge d'orthopédie, en juillet 1931 (*Bull. et mém. Soc. belge d'orth.*).

Nous voulons simplement, à l'occasion de l'observation d'une de nos malades, attirer une fois de plus l'attention sur les surprises que peut révéler l'examen radiographique du rachis des malades souffrant de la région sacro-lombaire.

Tout le monde sait que les zones de transition du rachis, et plus particulièrement la région sacro-lombaire, sont sujettes à des variations morphologiques multiples, dont le nombre s'accroît constamment, à mesure que les examens sont pratiqués plus systématiquement, et aussi que la technique et l'appareillage radiographique s'améliorent.

C'est dire que lorsqu'un sujet (le plus souvent un adulte, parfois un adolescent) vient nous trouver en se plaignant de douleurs sacro-lombaires, il faut penser au squelette, au rachis, sous peine de commettre parfois de grossières erreurs de diagnostic et, partant, de thérapeutique, en prenant pour bénignes des lésions graves ou inversement.

L'observation suivante en est un exemple.

Mlle Paulette S..., âgée de vingt-six ans, femme de chambre, vient nous consulter, parce qu'elle souffre depuis plusieurs mois de la partie inférieure du rachis.

Rien de saillant dans ses antécédents personnels, en particulier aucune atteinte infectieuse grave ; l'examen de son sang est négatif quant à la spécificité. Antécédents héréditaires absolument négatifs ; une sœur plus jeune est atteinte depuis l'âge de vingt ans de rhumatisme polyarticulaire infectieux, à tendance ankylosante.

Mlle S... a toujours eu une excellente santé, elle est robuste, paraît bien constituée, sans malformations apparentes du squelette des membres.

C'est progressivement qu'elle a commencé a souffrir de la région lombaire inférieure ; les douleurs, d'abord assez vagues, peu intenses, ont augmenté et se sont localisées à la partie inférieure du rachis. Ces douleurs sont continues dans la station debout, elles sont augmentées par la marche ou la course ; le repos en décubitus les calme progressivement et le matin au réveil, elles ont complètement disparu, pour réapparaître dès la reprise de la marche et du travail. La malade a remarqué qu'elle souffrait davantage le soir, et particulièrement lorsque son travail avait été plus pénible que d'habitude.

Plusieurs médecins ont été consultés : ils ont pensé à la sciatique, puis à du rhumatisme ; les divers traitements appliqués, consistant en antinévralgiques et antirhumatismaux, ont été inefficaces. Petit à petit, les phénomènes douloureux se sont irradiés à la ceinture pelvienne, et dans la partie supérieure des fesses, plus marqués à gauche qu'à droite. Aucune irradiation dans les membres inférieurs.

Cette malade n'a jamais eu de traumatisme grave du rachis ; elle ne peut retrouver dans ses souvenirs qu'un traumatisme minime, survenu deux jours avant l'apparition des premières douleurs, et consécutif à l'accident suivant : « croyant s'asseoir sur un siège de hauteur normale, la malade

s'assied brusquement sur un petit tabouret ; surprise par cette chute, elle fait un violent mouvement d'hyperextension des muscles rachidiens et sacro-lombaires, pour essayer d'amoindrir la brutalité de la chute, et elle se reçoit un peu vigoureusement sur le petit tabouret ». Revenue aussitôt de cette légère émotion, elle reprend son travail sans rien remarquer d'anormal. C'est là le seul événement à noter, quoique pourtant minime.

A l'examen du dos, nous ne remarquons rien : la morphologie est normale, le rachis non dévié latéralement ; au niveau de la ceinture pelvienne, pas de saillie des crêtes iliaques, l'ensellure lombaire ne présente pas de modifications de sa courbure, les fesses ont un aspect normal.

La palpation montre une légère contracture des muscles sacro-lombaires ; la douleur n'est pas influencée par la pression accentuée au niveau de cette région ; les interlignes articulaires sacro-iliaques ne sont pas douloureux. Nous faisons préciser par la malade les points les plus douloureux ; ils siègent de part et d'autre de l'axe rachidien, et semblent correspondre aux faces latérales de la cinquième lombaire et à ses apophyses transverses.

Aucun signe de sciatique, aucun trouble de la sensibilité ne peuvent être mis en évidence.

La mobilité du rachis est un peu limitée dans la flexion antérieure, tandis qu'elle est normale dans les autres attitudes.

L'examen clinique ne nous apportant aucun élément susceptible d'éclairer la pathogénie des phénomènes douloureux, nous faisons faire un examen *radiographique* du rachis qui nous montre douze vertèbres dorsales normales, portant douze côtes ; le rachis lombaire est formé de cinq vertèbres, dont les quatre premières seules sont normales.

La *radio de profil* de la région lombaire ne montre rien de net, mais *celle de face*, faite en centrant l'ampoule sur l'interligne sacro-lombaire, nous a montré les particularités suivantes.

La 5e lombaire présente des lésions complexes ; le corps vertébral, dont on ne peut distinguer le bord inférieur, est fusionné avec la base du sacrum ; on ne trouve pas trace du disque intervertébral, ni des apophyses articulaires inférieures de L_5, ni supérieures de S_1. Il existe un spina-bifida occulta de L_5 dont la lame vertébrale gauche est plus développée et située au-dessus de la lame vertébrale droite atrophiée.

De chaque côté du corps vertébral de L_5, existent deux grosses masses osseuses, qui sont les massifs transversaires hypertrophiés, fusionnés en bas avec les ailerons sacrés et latéralement avec les os iliaques, constituant une sacralisation bilatérale totale de la 5e lombaire. Mais il existe un fait tout à fait particulier, c'est la présence d'une *fissure osseuse complète et totale, à bords réguliers, séparant les massifs transversaires droit et gauche du reste de la vertèbre*. Du côté droit, où l'hypertrophie osseuse est plus importante qu'à gauche, le sillon est nettement visible, mais moins bien cependant que du côté gauche où il atteint sur la radio 2 millimètres de large, formant là une sorte de véritable interligne articulaire entre les massifs transversaires, et la face latérale du corps de L_5. C'est cet écartement, associé à la régularité des bords de la fissure osseuse, ainsi d'ailleurs que l'absence de tout trauma violent, qui nous permet d'éliminer l'idée d'une fracture.



Radiographie montrant les malformations congénitales de la zone de transition sacro-lombaire (fig. 1).

A noter enfin que, du côté gauche, on voit le trou de conjugaison lombo-sacré, tandis que du côté droit il semble être absent, sinon réduit à sa plus simple expression.

C'est cet examen radiographique qui nous a permis de rapporter à leur véritable cause les douleurs ressenties par notre malade atteinte d'une malformation congénitale du rachis, consistant en une sacralisation bilatérale et totale de la 5e lombaire (6e degré de Le Double).

Mais c'est une sacralisation d'un type un peu particulier, car le corps de la 5e lombaire est synostosé avec la 1re sacrée, et, si les deux massifs transversaires sont soudés aux os iliaques, il existe entre eux et le reste de la vertèbre une solution de continuité dont on retrouve la trace indiscutable sur les clichés radiographiques. Il s'est constitué une véritable articulation entre la portion vertébrale comprenant : le corps, les lames, les apophyses articulaires supérieures, et les deux massifs transversaires (fig. 1).

C'est là une malformation complexe, tenant à la fois de la sacralisation et de la synostose sacro-lombaire, que nous n'avions jamais rencontrée lors des recherches que nous avons faites à l'occasion de notre thèse (1), et parmi les cas très nombreux que nous avons eu l'occasion de voir dans le service de notre maître le professeur Rocher à l'hôpital des Enfants de Bordeaux; nous n'avons pas retrouvé de cas semblable dans les nouvelles recherches bibliographiques, cependant un peu limitées, que nous venons de faire.

Cette constitution tout à fait anormale de la zone de transition sacro-lombaire nous paraît être la cause anatomique des phénomènes douloureux.

Nous pensons que le violent mouvement d'hyperextension du rachis que notre malade a fait pour atténuer sa chute sur un petit tabouret a déterminé des phénomènes d'entorse, une distension du tissu fibro-ligamentaire, au niveau des néarthroses séparant les massifs transversaires du reste de la 5e lombaire, malformation congénitale méconnue et restée jusque-là silencieuse, comme cela se voit très souvent, jusqu'à ce qu'un petit traumatisme ou tout autre phénomène pathologique vienne attirer l'attention sur elle. A cette sorte d'entorse vertébrale, non traitée au début, se sont substitués progressivement des phénomènes d'arthrite localisés au niveau de ces articulations anormales, et qui, par ce fait, nous semblent devoir être plus sensibles que des articulations normales à un traumatisme, même minime, mais suffisant pour modifier légèrement les rapports des surfaces osseuses.

Ce qui semble bien confirmer notre hypothèse, c'est : 1° l'acuité des douleurs pendant la marche et surtout la course, c'est-à-dire alors que les mouvements qui peuvent se produire au niveau de cette solution de continuité sont plus nombreux, et aussi plus violents; 2° la sédation progressive des douleurs dans le décubitus dorsal, lorsqu'il ne se produit aucun mouvement dans la région lombo-sacrée.

Le traitement orthopédique, basé sur cette pathogénie, a consisté en une petite ceinture en celluloïd, bien ajustée et moulant parfaitement la région lombo-sacrée.

Quelques semaines après l'application de ce corselet, les douleurs avaient rétrocédé, la contracture musculaire avait disparu, et la malade pouvait parfaitement vaquer à ses occupations.

Revue ces jours derniers, elle ne souffre plus, mais elle a remarqué (ayant voulu faire sans notre avis cette petite expérience) que si elle enlevait son corset, elle ressentait quelques légères douleurs, ce qui nous paraît être une nouvelle confirmation de la pathogénie des manifestations douloureuses, ressenties autrefois par notre malade.

La conclusion que nous voudrions tirer de cette observation, et que nous avons fait entrevoir au début de cet article, est la suivante : c'est la nécessité de faire un examen complet des malades souffrant de la région lombo-sacrée, et, par examen complet, nous entendons, outre l'examen clinique, un examen radiographique de la région douloureuse et du rachis dans son entier, car il peut nous donner la clef du diagnostic, en nous révélant une des malformations si nombreuses et si souvent méconnues de cette région, et surtout de la 5e lombaire, cette « vertèbre protée ».

(1) G. Roudil, La scoliose par malformation de la 5e vertèbre lombaire. *Thèse doct. Bordeaux*, 1926.

L'ANGIOME VERTÉBRAL

PAR

le Dr Carle RŒDERER

L'angiome vertébral est un nouveau venu dans la pathologie rachidienne.

Il y est entré un peu bruyamment, tout au moins en France, où ce sont des signes de compression médullaire qui ont amené les malades à consulter, fait procéder à des examens radiographiques, conduit à des interventions et aussi à des constatations nécropsiques.

Il s'agit de faits rares mais assez étudiés déjà pour leur reconnaître une commune physionomie clinique.

Le cas de MM. G. Guillain, Decourt et Bertrand — occasion d'un savant mémoire original (2) — peut servir de type d'observation.

A l'examen anatomique, il s'agissait « d'un angiome caverneux infiltrant et détruisant progressivement l'os spongieux des vertèbres, mais doué simultanément d'un pouvoir ostéogénétique ».

Cette tumeur s'étendait symétriquement sur une longueur d'environ 8 centimètres, dans la région dorsale moyenne, au niveau des septième, huitième et neuvième dorsales. Elle était de consistance dure, néanmoins pénétrable sans trop de peine par le bistouri et donnait l'impression d'un os spongieux « formé de squelette trabéculaire ossifié, peu dense ». Hors des cavités trabéculaires solides, on pouvait facilement énucléer

(2) Guillain, Decourt et Bertrand, *Annales de médecine*, janvier 1928.

les masses molles qu'elles contenaient, masses creusées de cavités et rappelant une échinococcose intra-osseuse de forme infiltrante multi-alvéolaire.

Dans l'épaisseur du tissu angiomateux, un phénomène de résorption osseuse s'associait à un processus d'édification de même importance.

On put constater qu'il existait une adhérence de la tumeur avec le fourreau dure-mérien. Mais le calibre de la moelle était réduit à 4 ou 5 millimètres et la moelle « interrompue par un foyer de myélomalacie sur une longueur de 2 centimètres environ ».

De fait, ce sont des troubles paraplégiques datant de dix-sept mois qui amenèrent à la Salpêtrière ce malade âgé de dix-huit ans. Après une période de fourmillements, apparurent des troubles moteurs, dérobement des jambes puis impossibilité à se maintenir debout. Enfin, tout mouvement volontaire fut aboli. Alors apparurent, assez fréquents, des mouvements involontaires de retrait suivis d'une extension, des difficultés de la miction, puis une incontinence véritable. Les réflexes étaient très exagérés. Il n'existait, mis à part les fourmillements du début, aucun trouble sensitif subjectif, mais l'anesthésie totale remontait sur toute la partie inférieure du tronc ; la sensibilité profonde était également troublée.

Le liquide céphalo-rachidien, dont la tension était de 15 (couché) au manomètre de Claude, contenait 3gr,15 d'albumine.

La colonne vertébrale, qui figurait une scoliose dorsale de grand rayon, sans angularité, n'était douloureuse en aucun point ; elle était remarquablement souple dans le sens antéro-postérieur et même dans le sens latéral.

Cet exemple, parmi la quinzaine d'observations connues se révélant par un syndrome de compression médullaire grave, est tout à fait typique.

Notons qu'à l'inverse des tumeurs cérébrales et des cancers, *ce sont les troubles moteurs* qui ont signalé la compression de la moelle dans les cas graves décrits jusqu'ici. L'absence ou la médiocrité des troubles sensitifs faisaient contraste.

Exceptionnellement, ce sont des phénomènes douloureux sans symptômes objectifs qui attirent l'attention, comme dans le cas de Reisner ou dans celui de M. Lièvre, présenté par M. Marquézy (1). Dans cette dernière observation, l'affection débuta par des douleurs lombaires avec irradiations sciatiques, fut calmée par un repos de vingt-trois mois, mais se réveilla brutalement après sept ans, sous forme d'élancements atroces, dans le sciatique droit et ses branches de division.



Vertèbres décalcifiées et bordées (5e V. D. et 1re V. L.). Apparence aréolaire sans régularité ; de grandes taches claires représentent de vraies géodes. Les trabécules très élargies demeurent en direction verticale. Au point de croisement, elles font des taches sombres, d'où l'aspect tigré de l'ensemble. Vertèbres à peu près conservées dans leur forme. Disques intacts (fig. 1).

***

Les observations d'angiomes sont exceptionnelles dans la littérature médicale, mais les angiomes le sont peut-être moins, car tous ne s'extériorisent pas cliniquement. Loin de là.

(1) LIÈVRE, *Soc. médicale des hôpitaux*, 3 juin 1932.

Déjà, Einar Perman, citant les dix cas qu'il a pu retrouver dans les auteurs, en trouva six s'accompagnant de compression médullaire et quatre qui n'avaient été qu'une trouvaille d'autopsie, et Makrycostas, plus récemment, a fait des constatations analogues.

L'angiome serait même d'une fréquence insoupçonnée, si l'on en croit Topfer qui, ayant coupé 2 154 corps vertébraux, dit avoir trouvé 257 fois de petits angiomes. Ceux-ci étaient du volume d'un petit pois ou avaient complètement envahi la vertèbre ; la plupart siégeaient dans le corps, mais trois fois cet auteur en découvrit dans les arcs et quatre fois dans les apophyses épineuses. Sauf dans un cas où, la face supérieure ayant été rongée, l'angiome avait pénétré dans le canal, les tumeurs, en général, n'avaient pas perforé le cortex.

L'inaptitude de l'angiome à l'extension expliquerait donc l'indolence fréquente de cette lésion vertébrale. Il respecte le cortex dans beaucoup d'observations, il ne gagne pas le disque et, sans doute à cause des néo-constructions osseuses de direction générale verticale, il n'aboutit généralement qu'à un minime aplatissement des corps, sauf dans le cas de Muthmann. Les désordres anatomiques sont réduits.

Aussi, la simplicité de la symptomatologie, dans bien des circonstances, ne doit-elle pas nous étonner. MM. Paul-C. Bucy et Ch.-S. Capp font allusion dans leur travail du *Journal américain de radiologie* à huit observations où la découverte de l'hémangiome (1) fut le fait du hasard ; on n'avait observé aucun signe clinique.

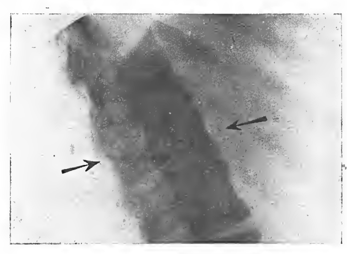
* * *

Cas personnel. — C'est presque par hasard aussi que nous découvrîmes récemment un angiome vertébral en examinant les radiographies du rachis d'une jeune femme venue nous trouver pour des douleurs radiculaires persistantes, mais mal localisées apparues quelque temps après une chute sur le dos, à plat, de sa hauteur. Nous avons présenté son observation à la Société médicale des hôpitaux (20 mars 1933) (2).

A première vue, l'examen du dos montrait une légère scoliose en S, à convexité droite dorsale, gauche lombaire, insuffisamment compensée pourtant à la région lombaire puisqu'il existait un peu de translation à droite. Manifestement, cette scoliose répondait à une déformation de date déjà ancienne, non seulement parce que les symptômes de rotation — voussure costale sous-scapulaire et bourrelet para-rachidien lombaire — étaient bien accentués (déjà dans l'extension et à plus forte raison dans la flexion), mais encore parce qu'ils répondaient à des modifications thoraciques portant même sur la face antérieure. D'ailleurs, la malade reconnaissait qu'adolescente, on la morigénait pour sa mauvaise tenue.

Cette scoliose n'était pourtant pas fixée, se corrigeant en partie par l'auto-redressement, par la suspension par les mains et par l'extension par la tête.

On ne constatait aucune contracture ; au contraire, la colonne vertébrale était relativement souple. La flexion antérieure, l'inclinaison laté-



Même apparence générale que dans la radiographie de face ; néanmoins, la partie postérieure du corps a un aspect grillagé. On se rend compte que l'arc postérieur est également envahi. Noter que les modifications structurales ci-dessus décrites se voient mieux encore que sur les clichés de face (fig. 2).

(1) Busy et Capp, *American Journal of Roetg.*, janv. 1930, L'hémangiome, dans la technologie américaine.

(2) Rœderer, *Bull. et Mém. Soc. Med. Hôp.*, 10 avril 1933.

rale droite et gauche, la torsion selon l'axe gauche et droit, étaient quasi normales ; seule, l'extension était un peu limitée et d'ailleurs douloureuse.

Les douleurs spontanées, accusées par cette malade très nerveuse, étaient assez diffuses ; elles répondaient surtout à la région dorsale moyenne et aussi à la région lombaire basse, particulièrement gauche. Elles ne procédaient pas par crises; c'était une lourdeur, une pesanteur assez continues, augmentées par la fatigue, sans véritable exacerbation ; elles ne s'accompagnaient (du moins au début) d'aucune irradiation en ceinture ou dans les membres inférieurs, mais quinze jours après la chute, elles se propageaient un peu sous les seins, particulièrement du côté gauche. Cet état se maintint quelque temps.

La radiographie est absolument caractéristique. Elle représente une image que nous avons eu l'occasion de contrôler dans les auteurs et sur diverses radiographies françaises — publiées ou non — d'angiomes avérés. Sa description peut servir de type absolu. La cinquième vertèbre dorsale et la première lombaire sont atteintes ; elles sont séparées par des disques et des corps vertébraux d'apparence absolument normale comme morphologie et comme opacité.

De face : la cinquième vertèbre dorsale tranche à première vue par sa transparence relative. Si on l'examine de plus près, on est frappé par le manque d'homogénéité de son ombre ; celle-ci est légèrement bordée, comme toute vertèbre décalcifiée, mais le champ central est entièrement parsemé de petites taches claires, irrégulièrement disposées, ce qui lui donne un aspect moucheté, tigré. On dirait d'un lavis à l'encre de Chine mal dissoute ou effectué sur un mauvais papier. Dans l'ensemble, la trabéculation élargie, grossière, deux ou trois fois plus large que sur les vertèbres voisines, est à direction verticale. Elle figure de grosses stries parallèles traversant le corps de haut en bas.

Le même manque d'homogénéité, mais au sein d'une atmosphère floue, cotonneuse, se retrouve dans l'apophyse transverse droite, un peu plus large que la gauche et dont les bords sont moins arrêtés.

La morphologie de cette vertèbre n'est d'ailleurs pas absolument normale. A la bien examiner, on se rend compte que son bord droit est moins net que le gauche et qu'il est même le siège d'une légère érosion. Au niveau de son angle inférieur gauche, par contre, il existe une légère boursouflure.

L'angle droit supérieur de la sixième vertèbre et peut-être, en regard, la tête de la côte correspondante sont le siège du même processus.

La première vertèbre lombaire, entre deux disques sains, est de largeur normale mais peut-être de hauteur un tout petit peu diminuée. Elle semble également moins opaque que ses voisines ; elle est bordée.

L'étude de son ombre montre plus complètement développées les mêmes lésions qui signalaient la cinquième vertèbre dorsale. Le corps est creusé d'aréoles parmi lesquelles trois ou quatre plus importantes font comme de petites géodes. Elle ne donne pas seulement comme la dorsale l'impression d'un manque d'homogénéité ; on croirait une véritable pierre ponce ; il est impossible de distinguer une direction générale dans les trabécules.

De profil, l'aspect aréolaire se voit plutôt mieux que de face. La partie postérieure de la cinquième vertèbre lombaire a une apparence grillagée.

On peut remarquer que cet aspect poreux n'est point spécial au corps, mais se poursuit dans l'apophyse épineuse et dans les apophyses articulaires (il est en généralement ainsi aux dires de Schmorl). Les pédicules sont plus gros dans l'ensemble que ceux des vertèbres voisines.

Six mois après, la scoliose était toujours dans le même état, le dos toujours aussi souple, la douleur à la pression des régions suspectes s'était localisée aux cinquième et sixième dorsales et à la première lombaire, mais ne s'était pas accentuée.

A la suite d'un accident d'automobile, la malade vit cependant se réveiller quelques douleurs plus vives. Pourtant, les radiographies de face de cette époque montrèrent très nettement la même apparence que précédemment, les disques étaient toujours aussi nets et les vertèbres pas plus écrasées, mais, sur les radiographies de profil, la participation de l'arc postérieur tout entier au même processus que le corps, apparaissait plus nettement. Il s'agissait, sans doute, d'une meilleure condition radiographique.

La malade examinée depuis se trouve dans le même état, son dos est pesant, fatigué ; il n'y a toujours pas de crise violente douloureuse, pas d'irradiation, pas de contracture musculaire paravertébrale, pas de signe de compression.



Nous ne voulons ici insister davantage sur la clinique et l'anatomie de cette curieuse affection, nouvellement discriminée, qui paraît frapper surtout des femmes jeunes, atteindre les vertèbre-dorsales moyennes de préférence, — quelquefois plus

sieurs de suite ou plusieurs séparément, mais jamais les cervicales, — coïncider parfois avec des angiomes des autres os.

Ce que nous désirions surtout, c'est attirer l'attention sur l'image radiographique différente de celle des angiomes des os et proche de certains angiomes du crâne, image si caractéristique qu'on pourrait la dire pathognomonique, ainsi que l'affirmaient dès janvier 1930 Bucy et Capp. Permann, le premier en date, contrôla ses radiographies par une pièce. Gold, en 1926, eut aussi un contrôle chirurgical et Roith également.

Stuhl vit récemment, dans deux cas, confirmer des diagnostics radiologiques par le protocole opératoire de M. Clovis Vincent (1).

Aussi peut-on, sur de telles constatations du cliché, poser un diagnostic de probabilité comme nous l'avons fait et avant nous Schinz et Hullinger, et Lièvre, etc.

Si l'on veut se rapporter à la description de la pièce que donnent MM. Guillain, Decourt et Bertrand, « cavités trabéculaires contenant des masses molles énucléables, multi-alvéolaires, rappelant une échinococcose intra-osseuse de forme infiltrante », on conçoit qu'on ait une image radiographique faite de la juxtaposition de petites plages claires séparées par des cloisons. Des points plus sombres représentent la croisée de trabécules plus épaisses. En somme, le schéma de la radiographie se superpose à celui de la lésion. Ni le cancer qui respecte les disques, ni les diverses spondylites qui les résorbent plus ou moins, ne rappellent cet aspect (2).

Pourtant, cette image demeure encore assez ignorée, puisque MM. Lamy et Lepennetier, en novembre 1929, présentant une radiographie semblable à la Société de radiologie, intriguèrent beaucoup les spécialistes présents (3).

Or, plusieurs cas ont été, depuis, examinés, nous le savons, dans des services de neurologie et n'ont pas été encore publiés. L'affection qui, parfois, paraît donner lieu à un minimum de signes cliniques, n'est peut-être mal différenciée que par suite d'un défaut dans les recherches radiologiques, du manque de netteté des clichés ou d'une abusive économie de films.

Or, une erreur d'interprétation, en pareil cas, peut avoir une grosse importance, d'abord au point de vue moral si l'on abuse une famille avec un diagnostic de cancer, alors qu'au contraire, l'angiome, tumeur radio-sensible, relève, semble-t-il, d'une thérapeutique efficace. La radiothérapie seule ou associée à la laminectomie, malgré l'échec de Lièvre, a fait ses preuves.

Ensuite, au point de vue médico-légal, cet aspect vertébral ne saurait être méconnu. Notre propre observation le prouve. Si l'on n'avait connaissance de faits semblables, ne serait-on pas tenté, à bon droit, de rapporter au traumatisme ces étranges images radiographiques ?

Enfin, dans la pathologie vertébrale où tout est encore si obscur, quelle part faire aux angiomes, si vraiment de petites tumeurs de cet ordre, circonscrites, ignorées, sont aussi fréquentes que le dit Topfer ?

Dans notre observation, fait intéressant, ce sont les deux vertèbres de transition, dans une scoliose à double courbure, qui ont été touchées.

Est-il absurde de se demander si l'état poreux des corps vertébraux angiomateux a pu conditionner la scoliose ? Cette cause de déformation vertébrale peut-elle s'inscrire à l'étiologie de certains troubles de la statique ?

(1) STUHL, *Société électrol.* Mai 1933.

(2) Ni surtout l'ostéopoïkilie. LEDOUX, LEBARD, MOREAU, KADRANKA et HIRLEMANN (*Cf. Rev. orth.*. Janv. 1933).

(3) LAMY et LEPENNETIER, *Bull. et Mém. Soc. Radiol.* Nov. 1929.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Contribution clinique et anatomo-pathologique à l'étude du cancer avec cirrhose.

L. CONDORELLI (*Minerva medica*, 14 avril 1933) rapporte 2 observations de cancer du foie avec cirrhose chez des sujets syphilitiques. Le processus d'hyperplasie dégénérative caractéristique de la cirrhose s'était greffé sur une hépatite chronique qui par ses caractères anatomo-pathologiques était probablement d'origine syphilitique ; dans un des cas existait aussi une gomme calcifiée. Dans les deux cas, il y avait une riche formation de pseudo-canalicules biliaires dus à une métaplasie anaplastique des cellules hépatiques. L'auteur pense que l'adénome hépatique, dans le cancer avec cirrhose, qu'il soit à type hépato-cellulaire ou à type cholangio-cellulaire, peut naître de la cellule hépatique ; le fait que des cellules biliaires puissent donner naissance, dans des conditions déterminées, à un adénome hépato-cellulaire par un processus de métaplasie protoplasmique, s'il n'est pas prouvé, ne peut être nié dans l'état actuel de nos connaissances embryologiques et histo-pathologiques.

JEAN LEREBOULLET.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 2448-32. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

L'ASYSTOLIE BASEDOWIENNE

ET SON TRAITEMENT CHIRURGICAL

PAR

H. STÉVENIN et **G. BONS**

Médecin de l'hôpital Beaujon. Interne des hôpitaux.

L'accord n'est pas encore fait sur la thérapeutique que l'on doit préférer pour guérir une maladie de Basedow. Certains préconisent la radiothérapie ou la radiumthérapie ; d'autres le traitement iodé ; d'autres enfin le traitement chirurgical, la thyroïdectomie subtotale. De nombreux travaux ont été publiés dans ces dernières années, rapportant les statistiques et exposant les avantages et les inconvénients des diverses méthodes.

Nous ne voulons pas prendre parti dans ces discussions, car nous ne croyons pas devoir adopter l'un de ces traitements à l'exclusion des autres ; au contraire, nous utilisons les uns ou les autres suivent les cas, assez différents, que nous présente la clinique.

Mais certaines manifestations de l'intoxication thyroïdienne, les complications cardiaques qui ont abouti à la défaillance du cœur et à l'asystolie, ont un caractère de gravité tel, menacent l'existence à si brève échéance, que l'on peut craindre que les médications à action assez lente, telles que les rayons X et l'iodothérapie, n'aient pas le temps d'agir en raison de la rapidité de marche de la maladie.

Dans ce cas il nous paraît indiqué de préconiser le traitement chirurgical. Une telle opinion paraît en opposition avec celle que l'on rencontre habituellement dans les ouvrages classiques, où il est dit, par exemple, que « les formes accompagnées d'insuffisance cardiaque constituent des contre-indications au traitement opératoire » (P. Lereboullet *in* Sergent, Ribadeau-Dumas et Babonneix). Gilbert-Dreyfus conseille encore dans sa thèse de différer l'intervention en cas de décompensation cardiaque trop marquée. Jusqu'à ces dernières années, la gravité des interventions sur le corps thyroïde des basedowiens était telle, que cette conduite paraissait raisonnable ; l'on pouvait penser que c'était faire courir un risque considérable à ces malades que de les opérer lorsque leur cœur présentait des signes de défaillance. A l'heure actuelle, le progrès des techniques opératoires et la préparation méthodique du malade permettent d'enlever un goitre dans une forme compliquée sans beaucoup plus de danger que dans une forme normale. Comme nous allons le voir, les auteurs sont de plus en plus nombreux qui pensent que la thyroïdectomie constitue le traitement de choix de la toxicose cardiaque d'origine basedowienne.

Dunhill écrit que la fibrillation auriculaire, loin d'être une contre-indication, justifie souvent l'intervention chirurgicale, en l'occurrence la thyroïdectomie, seule opération rationnelle. Selon lui, d'ailleurs, elle devrait s'adresser à l'adénome toxique plutôt qu'à la maladie de Basedow vraie, bien qu'il ait dans ces derniers cas enregistré de nombreux succès après échec des autres thérapeutiques.

Pierre Duval a rapporté des cas de maladie de Basedow où les troubles cardiaques jugés par l'électrocardiogramme avaient disparu après la thyroïdectomie.

Gallavardin a depuis longtemps insisté sur l'intérêt qu'il y avait à faire opérer les goitreux atteints de troubles cardiaques ; il a rapporté des observations de tachy-arythmie paroxystique d'origine basedowienne guérie par thyroïdectomie ; il pense que de tels malades doivent être confiés au chirurgien même à la période d'asystolie, même s'ils sont âgés.

Santy, Cotte et Bonnemour, Hamilton, Diaz et Ramiez, Gaté, de Quervain, Petit-Dutaillis, d'autres encore, ont exprimé des opinions analogues.

Welti rapportait récemment une statistique de 9 malades opérés en état d'arythmie complète. Quatre de ces malades présentaient une fibrillation auriculaire transitoire : la guérison fut entière. Les cinq autres avaient une fibrillation auriculaire permanente : trois guérirent complètement ; ce qui permet à l'auteur de conclure : « la possibilité de restauration de la capacité cardiaque après thyroïdectomie est donc extraordinaire, et l'asystolie n'est pas une contre-indication opératoire ».

P. Moulonguet et S. Blondin signalent que leur maître Lecène opéra plusieurs malades avec troubles cardiaques souvent intenses et que la guérison complète fut obtenue dans plusieurs cas.

Venant s'ajouter à cette série de faits, l'intérêt des cas que nous avons observés réside, pensons-nous, dans la gravité particulière de la complication cardiaque, asystolie complète, irréductible, menaçant la vie des malades et imposant réellement une thérapeutique d'urgence. En effet, la plupart des cas qui ont été publiés n'ont trait, à notre connaissance, qu'à des troubles du rythme plus ou moins complexes, assez souvent à des

arythmies complètes, rarement à de grandes asystolies. Voici nos observations :

OBSERVATION I. — Mme D..., âgée de quarante-deux ans, est examinée pour la première fois à l'hôpital Bichat, le 19 juillet 1922. Elle présente un goitre, de date ancienne, de moyenne dimension, assez dur. Il n'y a pas d'exophtalmie. La malade paraît très nerveuse ; c'est là, dit-elle, son état habituel. Il existe un léger œdème des membres inférieurs.

Taille $1^{m},57$. Poids $71^{kg},300$. Pouls 112.

Métabolisme basal 47,5 (normal : 36), donc augmenté : plus 31 p. 100.

Elle est revue le 2 juin 1923. Poids $83^{kg},150$; pouls 98 ; M. B. 39,9, soit plus 10 p. 100.

Sans avoir suivi de traitement spécial elle avait augmenté de poids et les troubles nerveux s'étaient atténués.

Jusqu'en 1926 elle se porte bien.

On la revoit le 22 décembre 1926. Elle est obèse, pesant 86 kilogrammes ; le goitre est peu appréciable. Il n'y a pas d'exophtalmie, mais seulement un peu de tremblement.

A l'occasion d'une grippe récente, les troubles nerveux ont reparu, avec des sueurs et quelques vomissements. Le pouls bat à 100.

On restreint quelque peu le régime, on traite l'estomac, et on donne des sédatifs du système nerveux (passiflore et cratægus).

Elle est revue un an après, ne se plaignant d'aucun trouble.

Elle revient en février 1930. Les troubles ont reparu depuis un mois. Elle a maigri (72 kilos) et présente des signes de maladie de Basedow : le goitre a augmenté, il est assez dur ; il y a maintenant de l'exophtalmie, de la tachycardie (pouls à 100).

M. B. 50,1 (plus 39 p. 100).

Traitement : XV gouttes de lugol deux fois par jour pendant des périodes de dix jours avec des arrêts de cinq jours. De plus, elle doit se reposer à la campagne pendant plusieurs mois.

Malheureusement, pendant les trois mois passés à la campagne, au lieu de se reposer, elle se surmène : lever à 4 heures du matin, cuisine, lessive, etc. Elle perd l'appétit, mange à peine et maigrit ($64^{kg},700$).

Quand nous la revoyons, elle a depuis quinze jours de l'œdème des membres inférieurs, assez marqué au moment de l'examen.

Les yeux sont saillants, brillants ; le goitre paraît augmenté ; le cœur est arythmique, le pouls à 100 ; les règles sont très intermittentes (quarante-neuf ans).

M. B. (18 juin 1930) : 50,9 (+ 41 p. 100).

Traitement : XV gouttes de solubaïne au 1/1 000, deux fois par jour, repos complet, radiothérapie. Les œdèmes diminuent les jours suivants mais reparaissent ensuite.

Le 28 juillet, après six séances de radiothérapie et XL gouttes de digitaline, l'exophtalmie a un peu diminué, les œdèmes ont en grande partie disparu, mais le cœur est toujours arythmique.

Traitement : théosalvose ($0^{gr},50$) et solution de Lugol (X gouttes deux fois par jour).

Le 10 décembre 1930 : M. B. 40,4 (+ 12 p. 100).

Malgré la notable diminution du M. B. qui est presque à la normale, l'état est loin d'être satisfaisant ; le poids a encore diminué ($61^{kg},800$) ; le cœur est très irrégulier, le pouls bat à 88 ; il existe toujours un peu d'œdème des membres inférieurs.

En février 1931, un électrocardiogramme, pratiqué par P.-N. Deschamps, montre une arythmie complète.

La persistance des troubles cardiaques et leur évolution, malgré le traitement médical et radiothérapique, vers une asystolie rapidement grave font décider une intervention chirurgicale. Pour préparer la malade à subir l'acte opératoire, notre collègue la traite par la quinicardine puis par la digitaline. Elle reçoit également XX gouttes de lugol par jour et est au régime déchloruré.

Les œdèmes disparaissent complètement. Le cœur demeure arythmique.

M. B. (le 9 février 1931) : 50,7 (+ 40 p. 100). Poids : $54^{kg},700$; pouls : 100.

Le 5 mars 1931, une thyroïdectomie subtotale est pratiquée par notre collègue Soupault.

Les suites opératoires sont très simples.

Vue le 18 mars, la malade se trouve très bien ; elle n'a pas d'œdèmes ; le pouls est à 80 ; l'arythmie persiste, mais moins marquée.

Le 23 octobre, l'état est excellent. Le cœur est régulier, il n'y a pas trace d'œdème ; elle a repris 15 kilos depuis l'opération. Il existe seulement un syndrome de Claude Bernard-Horner de l'œil gauche dû probablement à l'atteinte du sympathique cervical pendant l'intervention.

La malade est revue en janvier 1932 : l'état est parfait, le cœur absolument régulier.

Le résultat de l'opération a été rapidement excellent. Il faut néanmoins remarquer que la radiothérapie a été pratiquée tardivement et insuffisamment (six séances seulement) ; la malade, très pusillanime, s'y étant longtemps refusée et n'ayant accepté l'opération que lorsqu'elle s'était rendu compte, en présence des signes d'asystolie, du danger vital qu'elle courait.

OBS. II. — Mlle B... Vue la première fois par l'un de nous le 8 décembre 1926. Agée de quarante-huit ans, elle est atteinte depuis un an de maladie de Basedow typique : goitre assez gros, exophtalmie, tachycardie, crises de diarrhée, amaigrissement de 52 à 44 kilos.

Bonne santé antérieure, sauf une pleurésie sans épanchement il y a quelques années. Elle a toujours été très nerveuse, très impressionnable.

Traitée sans résultat par l'hémato-éthyroïdine.

M. B. 53,9 (normal 36) : + 49 p. 100. Poids $45^{kg},730$.

Traitée par l'iodomaïsine (trois pilules deux fois par jour) et par la valériane.

3 janvier 1927 : malade légèrement améliorée ; elle n'a plus de palpitations, mais le pouls dépasse encore 100 ; le poids est de $45^{kg},900$; on continue l'iodomaïsine et on ajoute la cratægus et la passiflore en conseillant la radiothérapie.

16 février 1927 : deux séances de radiothérapie ont été faites, mais une grippe a déterminé un amaigrissement considérable : 42 kilos ; pouls à 88.

14 mars : neuf séances de radiothérapie ont été faites ; poids : $40^{kg},200$; pouls : 88.

La malade est plus calme, mais elle dort mal, et les palpitations sont encore fréquentes.

18 mars : M. B. 48,3 (+ 34 p. 100) ; pouls : 84 ; poids : $38^{kg},500$.

6 avril : après dix jours de repos à la campagne la malade est plus calme, elle dort mieux. Elle pèse alors $39^{kg},500$. On redonne l'iode supprimé depuis janvier, sous forme de solution de Lugol (X gouttes, deux fois par jour).

22 juin : a eu dix-neuf séances de radiothérapie.

Le poids a augmenté : 44^{kg},300 ; l'amélioration générale est notable ; les règles sont revenues depuis deux mois ; mais il persiste des palpitations, de l'insomnie et le pouls est à 96.

15 octobre 1928 : la malade étant partie en Alsace d'août 1927 à mars 1928, n'est revue qu'après une longue interruption. Elle se sentait bien, elle avait repris des forces et du poids, 46 kilos. Mais en juillet, nouvel amaigrissement : 44 kilos ; battements de cœur, un peu de diarrhée. En septembre disparition des règles. A l'examen, le cœur est un peu irrégulier ; la tension artérielle est égale à 13-8 ; le pouls bat à 80. Il existe un léger tremblement.

28 octobre 1928 : 43 kilos. M. B., 54 (+ 54 p. 100) indiquant, malgré l'absence de tachycardie, que l'hyperthyroïdie persiste. On redonne XX gouttes de lugol par jour, XX gouttes de solubaïne pendant huit jours et on conseille de reprendre la radiothérapie.

28 novembre : il y a eu cinq séances de radiothérapie. Pouls, 84 ; poids : 38 kilos.

Malgré une amélioration apparente, il s'est produit un amaigrissement considérable, de 5 kilos.

On prescrit d'augmenter l'alimentation à laquelle on ajoute de l'huile de foie de morue, de l'arrhéual.

19 décembre : a eu dix séances de radiothérapie. Malade moins nerveuse, dort bien. mais cœur irrégulier, œdème des pieds. Pouls : 80. Poids : 40 kilos.

Elle a mal supporté l'huile de foie de morue. On redonne de la solubaïne puis de la solution de Lugol.

14 janvier 1929 : fin décembre est apparue une bronchite fébrile qui s'est accompagnée d'un amaigrissement considérable ; poids le jour de l'examen : 35 kilos ; pouls : 100. Décide de passer l'hiver dans le Midi.

24 avril 1929 : elle en revient en apparence très améliorée, ayant beaucoup augmenté de poids, 46^{kg},200. Le pouls bat à 80, mais le cœur présente des irrégularités et il y a par moments un peu d'œdème des pieds

28 avril : M. B. + 35 p. 100

On donne XX gouttes de solubaïne deux fois par jour.

6 mai : le cœur est irrégulier, le poids augmente, 49^{kg},700, mais l'œdème des membres inférieurs est assez marqué et il s'ajoute un peu d'ascite. On prescrit de la digitaline, mais en quelques jours va s'installer un tableau alarmant d'asystolie complète irréductible.

22 mai : l'arythmie persiste, quoique un peu diminuée, les œdèmes et l'ascite sont en progression, il y a même un léger ictère.

La malade s'était refusée depuis décembre 1928 à continuer le traitement radiothérapique. D'ailleurs les accidents cardiaques sont trop menaçants pour qu'on insiste à nouveau sur ce mode de traitement qui a paru peu efficace dans le cas actuel.

On conseille donc l'intervention que notre collègue Raoul Monod accepte de pratiquer, malgré l'état très inquiétant de la malade en pleine asystolie et avec un foie fonctionnant mal.

On fait précéder l'intervention d'un traitement par le lugol et, le 5 juin 1929, Raoul Monod lie l'artère thyroïdienne droite et enlève le lobe thyroïdien droit.

12 juillet : les suites ont été satisfaisantes, l'aspect est bon. Il n'y a plus d'œdèmes, le ventre est encore un peu gros. Le cœur est régulier, il existe à la partie moyenne du cœur un souffle mésosystolique. Poids : 39^{kg},900 ; pouls : 76.

24 juillet : le M. B. n'a pas diminué : + 40 p. 100

23 septembre : deuxième opération : ablation du lobe thyroïdien gauche.

16 octobre : état très satisfaisant, a repris du poids : 46^{kg},700 ; pouls : 68. Le sommeil et l'appétit sont normaux. Le cœur est régulier avec seulement de temps en temps une extrasystole. Aucun œdème.

M. B. — 10 p. 100.

La malade a été revue depuis à diverses reprises, et en dernier lieu le 18 décembre 1931. Elle n'a présenté aucun symptôme basedowien, ni aucun trouble cardiaque. Le poids a continué d'augmenter jusqu'à 51^{kg},700.

Obs. III. — Mme S..., âgée de cinquante-cinq ans, sans profession. Est entrée à la demande de l'un de nous, dans le service du professeur Baudouin à l'Hôtel-Dieu le 13 juin 1932 pour asystolie basedowienne.

En mars-avril 1932 se sont installés assez rapidement des troubles qui ont d'abord obligé la malade à cesser tout travail, bientôt (au bout d'une quinzaine de jours) à s'aliter : dyspnée d'effort, dyspnée nocturne, insomnie, palpitations, œdème des membres inférieurs.

Notre confrère le Dr Chebat, médecin de la malade, rattache ces troubles à un goitre que présente celle-ci.

Les urines sont rares, albumineuses.

Un traitement est institué : digitaline et théobromine, iode.

Au bout de trois semaines, pas d'amélioration ; au contraire, les signes fonctionnels s'accentuent. L'œdème gagne l'abdomen. La malade maigrit. C'est alors que l'un de nous est appelé en consultation.

Examen le 11 juin 1932 : goitre depuis l'enfance, périodes d'amaigrissement. Depuis cinq à six semaines, amaigrissement, tachycardie, tremblement. Cœur arythmique ; pouls à 100, irrégulier, râles très fins aux bases, dyspnée.

Le foie déborde de trois travers de doigt. Probablement un peu d'ascite. Œdème des membres inférieurs.

Tension artérielle : 13-9. Yeux un peu saillants, brillants.

Le goitre est développé aux dépens du lobe thyroïdien droit, nettement arrondi, du volume d'une petite mandarine, de consistance plutôt dure.

Diagnostic : goitre basedowifié avec asystolie.

L'étude des antécédents ne montre rien de bien particulier en dehors de l'existence du goitre depuis l'enfance. Il a toujours eu le même volume, il ne s'est jamais modifié ni au moment des règles, ni à la ménopause, qui a eu lieu sans troubles marqués à quarante-cinq ans.

Aucun trouble dans le domaine génital, cinq enfants bien portants. Pas de fausse couche. Pas de phénomènes digestifs, selles normales, pas de diarrhée.

La malade, qui tousse (toux sans expectoration ou avec expectoration rare, crachats épais, difficiles à détacher) dit avoir toujours beaucoup toussé. Elle a, surtout pendant la guerre, fourni un travail considérable sans être gênée en quoi que ce soit.

Devant l'échec du traitement suivi jusque-là, on redonne de la digitaline et l'intervention est conseillée.

Le 18 juin 1932, dyspnée extrême (orthopnée). Facies amaigri, pâle ; yeux brillants et saillants ; battement très marqué des vaisseaux du cou ; jugulaires saillantes ; temporales saillantes et sinueuses ; malade couverte de sueurs ; système pileux peu développé aux aisselles et au pubis ; thorax très amaigri ; cœur difficile à ausculter à cause de la dypsnée, rapide, irrégulier, mais pas de souffle. Pouls inégal, irrégulier, rapide : 112. Tension artérielle : 20-10 au Vaquez. Poumons : matité base droite ;

râles de bronchite diffuse, légère congestion des bases. Foie gros, débordant de cinq travers de doigt le rebord costal. Abdomen augmenté de volume, météorisé, pas de matité, même dans le décubitus latéral. Œdèmes des membres inférieurs : blancs, durs, ne gardant pas le godet. Urines : 1 500 centimètres cubes sans albumine.

M. B. (13 juin 1932) augmenté de 85 p. 100 ; poids : 59 kilos.

21 juin : pouls, 90 ; poids, 55kg,900.

Le 24 juin : M. B. + 62 p. 100.

Le 27 juin, pouls : 88 ; poids, 55kg,700.

30 juin 1932 : radioscopie ; augmentation très marquée du volume du ventricule gauche ; pointe du cœur arrondie ; ombre liquidienne de la base droite ; sclérose et grosse infiltration parenchymateuse du poumon droit ; poumon gauche clair.

Le 29 juin : ponction pleurale de 150 centimètres cubes ; pouls : 90 ; urines : 500 centimètres cubes.

Le 3 juillet : M. B. 56,8 (normal : 35), + 62 p. 100.

Un examen des crachats ne montre pas de bacilles de Koch.

Du 13 juin au 5 juillet, date de l'intervention, la malade a reçu de la digitaline (V gouttes pendant dix jours), puis de la teinture de digitale (LXXX gouttes pendant dix jours) et du lugol (XXX gouttes par jour pendant seize jours).

Le 5 juillet, notre collègue Sénèque opère la malade à l'anesthésie locale : « thyroïdectomie subtotale après section première de l'isthme », goitre adénomateux.

Le 6 juillet : pouls défaillant, arythmique, à 100, élévation de la température ; huile camphrée.

Le 7 juillet : bon état ; extrasystoles nombreuses, mais pouls bien frappé : 88 .On ne prescrit plus de digitale. Bon état de la cicatrice.

8 juillet : pas de dyspnée ; épanchement pleural droit tendant à disparaître, peu d'œdème ; pouls à 90-100 ; cœur encore irrégulier et extrasystoles.

11 juillet : pouls 88; plus régulier, quelques extra systoles ; pas de dyspnée; base droite sonore ; disparition complète de l'épanchement ; toux fréquente, sèche ; les œdèmes ont disparu ; le foie est encore gros (déborde de trois travers de doigt).

21 juillet : pas de dyspnée ; pas d'œdème; pas d'épanchement ; urines normales ; cœur encore un peu irrégulier ; pouls à 104 ; petit abcès sur la cicatrice opératoire. M. B. + 32 p. 100. On prescrit : solution de Lugol : V gouttes trois fois par jour.

Un électrocardiogramme, pratiqué dans le service du professeur Clerc à Lariboisière, montre la persistance de l'arythmie.

12 août : se croyant guérie définitivement, la malade commet des imprudences. Elle cesse son régime, reprend une alimentation normale, fait des marches assez longues. Réapparition de la dyspnée, de l'œdème, d'un très gros foie. Cœur irrégulier, pouls à 100, congestion des bases.

Traitement : purgation (eau-de-vie allemande), eau lactosée; ventouses scarifiées (foie et bases pulmonaires) ; uabaïne (1/4 de milligramme par jour pendant cinq jours) puis digitaline.

27 octobre 1932 : dyspnée persiste ; toux fréquente ; râles de congestion des deux bases ; pas d'œdème ; foie un peu augmenté de volume ; pouls à 72 ; arythmie.

La malade fait cette époque une nouvelle poussée asystolique, avec œdèmes, dyspnée intense, etc., qui cède assez rapidement au repos et à l'onabaïne.

Revue le 8 décembre 1932. Dans l'ensemble, elle se sent beaucoup mieux qu'avant l'intervention.

Elle n'a pas de dypnée nocturne; son sommeil est normal. Elle tousse à peine ; elle urine bien ; elle n'a pas de palpitations.

Les yeux sont encore brillants, mais à peine saillants (donc exophtalmie très diminuée). Pas de tremblement (sauf, dit-elle, après des émotions violentes). Cœur arythmique ; pas de souffle. Pouls à 85 ; quelques extrasystoles. Foie normal, pas d'œdème ; poumons : sonorité normale, quelques râles de bronchite.

Obs. IV (communiquée en partie par le Dr Faton). — En juin 1932, Mme El..., âgée de soixante-huit ans, présentait un état d'insuffisance cardiaque sans œdème, tachy-arythmie considérable, pouls à 120 au moins, dyspnée continue avec douleur sourde dans la région cardio-hépatique, gros foie avec reflux hépato-jugulaire.

Auscultation du cœur très difficile, faisant penser à une lésion mitrale double, masquée par la tachyarythmie.

D'autre part, il existait un petit goitre du lobe droit, du tremblement généralisé de type thyroïdien ; un amaigrissement considérable depuis un an ; un état nerveux avec insomnie ; l'exophtalmie manquait.

De plus, arthrite scapulo-humérale double, plus prononcée à droite, avec fonte musculaire et douleurs arthritiques.

Il est alors institué un traitement digitalique classique, purgation à l'eau-de-vie allemande, digitaline Nativelle, (L gouttes en cinq jours).

Concurremment il est donné de l'hémato-éthyroïdine.

Résultat : la dyspnée disparaît totalement, le volume du foie rétrocède, le pouls tombe à 80, tout en restant arythmique.

L'examen du cœur a montré une maladie mitrale (l'insuffisance prédominait à l'auscultation après ralentissement du pouls, mais les oreillettes et la forme du cœur étaient caractéristiques de rétrécissement concomitant).

Electrocardiogramme (5 juillet 1932). — Tracé d'arythmie complète. Fibrillation auriculaire à oscillations surbaissées. Arythmie ventriculaire à tendance rapide.

La première partie du ventriculogramme, QRS, mesure 10 centièmes de seconde (normal 4 à 10). Épaississement de la branche montante de R II et R III. Sommet R I émoussé et épaissi.

La deuxième partie du ventriculogramme, T, est positive dans les trois dérivations. Légère dénivellation de ST en D I et D II. L'axe électrique du cœur est dévié à gauche. Tracé de fibrillation auriculaire avec tachyarythmie ventriculaire. Déformation modérée et élargissement de QRS indices d'un fonctionnement myocardique anormal. L'anomalie n'est pas d'un degré tel qu'une intervention opératoire doive être écartée.

Orthodiagramme. — Cœur : Configuration mitrale, abaissement du point G, petit bord ventriculaire gauche, élargissement de l'aire droite (ventriculaire) : dilatation de l'oreillette.

Aorte : allongée, assez sombre, un peu large, sans dilatation à vrai dire (athérome).

La malade est vue le 9 août 1932 par l'un de nous à la demande de notre collègue Fatou.

Voici ce qui fut noté :

Poids : 38kg,700 (pesait auparavant 60 kilos). Taille : 1m,53. Goitre depuis sept à huit ans qui ne semble pas avoir grossi. On avait parlé d'aortite il y a huit ans environ.

Toujours très nerveuse, mais actuellement nervosité extrême.

Il y a un an et demi, crise hépatique et battements de cœur.

Il y a près d'un an, grosse émotion; un mois après, la malade était incapable de marcher à cause de l'oppression. Amaigrissement très marqué (depuis la crise de foie). Rarement crises de diarrhée. Arythmie considérable, pas de souffle de la pointe, souffle systolique de la base (aortite sénile). Goitre dur, du volume d'une mandarine; jamais d'œdèmes; pouls : 93 irrégulier.

Métabolisme basal : 56,8 (normal : 34), + 72 p. 100.

11 août : traitée antérieurement par gardénal, quinicardine, bromhydrate de quinine, valériane.

Il est alors prescrit : digitaline, théosalvose puis lugol : V gouttes quatre fois par jour.

23 août : très nerveuse, douleurs épisgatriques, pas d'œdème, cœur plus régulier.

C'est alors que la malade est examinée avec notre collègue Madier ; on décide d'intervenir.

Le lugol est continué pendant quinze jours. On prescrit en outre une potion avec du bromure de potassium.

L'intervention pratiquée par Madier a eu lieu au début de septembre.

Le 10 décembre, le Dr Fatou nous donne de sa malade les nouvelles suivantes : L'opération a amené une amélioration extraordinaire. La tachycardie a disparu très rapidement. Le pouls est aux environs de 80. L'arythmie persiste, mais moins marquée. La douleur hépatique a cédé. Le rhumatisme biscapulaire a totalement disparu. Il n'y a plus aucun signe d'insuffisance cardiaque : seuls restent les signes orificiels de mitro-aortite sénile. Mais l'état psychique de la malade laisse encore à désirer.

Ces observations, venant s'ajouter à celles publiées par d'autres auteurs, nous confirment dans cette opinion que seule la chirurgie peut guérir les malades atteints d'asystolie basedowienne, même et surtout d'asystolie grave. Il s'agit alors d'un véritable traitement d'urgence, si l'on veut bien donner à ce terme un sens plus large qu'on ne le fait habituellement, le traitement médical et la radiothérapie ne pouvant que faire perdre au malade un temps précieux.

Sans vouloir entrer ici dans une discussion générale sur le traitement de la maladie de Basedow, sans vouloir enlever, à l'iode d'une part, à la radiothérapie d'autre part, une valeur indiscutable que nous continuons à leur reconnaître, nous sommes bien obligés de constater l'échec de ces méthodes thérapeutiques et l'évolution malgré elles de l'insuffisance cardiaque chez deux de nos malades, celles-là mêmes qui ont obtenu par thyroïdectomie une guérison rapide et définitive.

En conséquence, faut-il opérer tous les malades atteints d'asystolie basedowienne ? Oui, à condition d'établir avec Froyez une distinction initiale entre les thyroïdiens purs et les thyroïdiens atteints de lésion valvulaire ou aortique, chez qui, du fait de la lésion associée, évolue une asystolie précoce et grave, avant tout justiciable du traitement toni-cardiaque habituel. Encore faut-il remarquer que la malade de notre observation IV a bénéficié largement de l'intervention malgré l'existence d'une double lésion mitrale et aortique.

Pour ce qui est des thyroïdiens purs, il semble qu'il s'agisse d'une véritable intoxication du muscle cardiaque par les produits normaux de la sécrétion thyroïdienne. L'extrait thyroïdien est nocif pour le myocarde, et Demoor a obtenu par les méthodes des circulations artificielles thyroïdées des troubles graves du rythme pouvant aller jusqu'à l'arrêt du cœur. On peut donc bien parler de cardiopathies thyrotoxiques, et c'est cette cause toxique qu'il faut combattre.

Doit-on établir une distinction entre les troubles cardiaques compliquant une maladie de Basedow vraie et ceux compliquant l'adénome toxique? *A priori* nous ne le pensons pas. Dans l'un et l'autre cas le mécanisme des lésions cardiaques étant certainement le même, la thérapeutique ne peut qu'être identique.

A quel moment faut-il opérer ? Si le malade est suivi depuis longtemps, il est évident qu'il ne faut pas laisser s'installer une asystolie grave, et dès qu'apparaîtront des troubles du rythme résistant aux traitements habituels on devra leur opposer le traitement chirurgical. Si le malade est vu en pleine période d'asystolie, il faut immédiatement conseiller l'intervention, et savoir que des malades dont l'état paraît alarmant peuvent supporter la thyroïdectomie après une préparation suffisante.

La précocité de l'intervention est un facteur important de guérison. Trop tardive, elle améliore grandement l'état général, mais peut rester sans effet sur les troubles cardiaques. Welti, dans un cas de thyroïdectomie pour asystolie avec arythmie complète, où l'arythmie persista et où l'asystolie réapparut quinze mois après l'intervention, incrimine un traitement médical trop prolongé. Autant que possible on devra faire précéder l'intervention d'une détermination exacte de l'état du cœur par les divers procédés d'exploration, en particulier par l'électrocardiographie.

Les soins pré-opératoires ont une importance primordiale. La préparation du malade doit être minutieuse et, si l'on ne veut pas être exposé à de graves accidents de choc thyroïdien, on devra faire précéder l'intervention d'un traitement médical, en particulier d'une cure de lugol. Ici, plus encore que dans les goitres non compliqués, « la chirurgie n'est sans danger qu'après l'iode » (Marcel Labbé).

Sylvain Blondin a pu écrire dans sa thèse que l'indication essentielle de l'iodothérapie résidait

dans la préparation du malade en vue de l'opération chirurgicale : cela est vrai pour les goitres non compliqués, plus vrai encore quand il existe des troubles cardiaques.

On devra associer à l'iodothérapie le traitement habituel de l'asystolie : cure digitalique, réduction des œdèmes par les diurétiques, ponction évacuatrice de la plèvre s'il y a lieu.

Le repos au lit, les sédatifs compléteront cette préparation. Il faudra isoler le malade au maximum ; ne pas négliger les visites médicales « de confiance » ; le préparer chaque jour à l'intervention, mais ne lui faire connaître le jour et l'heure choisis qu'au dernier moment.

La technique opératoire est surtout l'affaire du chirurgien. La thyroïdectomie subtotale sous anesthésie locale nous paraît l'intervention de choix. Les soins post-opératoires ont également une importance de premier plan.

Le lugol, les toni-cardiaques compléteront l'œuvre de l'ablation chirurgicale et préviendront les complications post-opératoires. Le repos, un régime alimentaire convenable, un genre de vie bien réglé, diminueront au maximum le travail du cœur et éviteront bien souvent le retour de phénomènes asystoliques.

Les résultats de l'intervention sont variables.

Dans certains cas, comme dans nos deux premières observations, la guérison sera complète, et nous avons signalé plus haut des cas analogues où des troubles cardiaques avaient été guéris par l'intervention (Duval, Lecène, Welti). Mais il n'en sera pas toujours ainsi et dans bien des cas les malades conserveront après l'intervention les mêmes troubles cardiaques qu'avant l'opération, en particulier les mêmes anomalies électrocardiographiques.

La persistance de l'arythmie cardiaque a été maintes fois signalée (Duval, M. Labbé, Clerc, Crile). Il est rare cependant, comme l'ont fait remarquer M. Labbé et Azerad à la Société de chirurgie, que les troubles du rythme cardiaque, s'ils ne guérissent pas, ne soient pas du moins très atténués au point de ne plus entraîner de crises d'hyposystolie, et Dunhill reconnaît que, s'il ne faut pas espérer toujours une régulation complète du cœur, bien des cas bénéficient largement d'une opération prudente.

Mme S... (obs. III) voit persister de l'arythmie, elle a eu de nouvelles poussées asystoliques, mais dans l'ensemble elle est considérablement améliorée et l'asystolie, précédemment irréductible, cède facilement au traitement habituel. Il ne faut pas oublier qu'il s'agissait d'une forme exceptionnellement grave, et qu'il existait des troubles pleuro-pulmonaires importants. Par ailleurs, la fatigue, l'insuffisance des soins post-opératoires (la malade ayant quitté l'hôpital trop tôt et échappé à notre surveillance) entrent pour une grande part dans cet échec partiel.

Mme El... a largement bénéficié de l'intervention, malgré l'existence d'une lésion mitro-aortique.

Pour ce qui est de l'hyperthyroïdie elle-même, elle est dans tous les cas considérablement améliorée, voire guérie, comme nous le montrent l'examen clinique et l'étude du métabolisme basal.

La valeur de cette méthode a été récemment encore très discutée. S'opposant à ses détracteurs, M. Labbé en a montré tout l'intérêt.

Nous pensons qu'elle est indispensable pour préciser l'état fonctionnel de la thyroïde, mais qu'il faut en bien connaître la technique, en savoir dépister et corriger les erreurs, et confronter les résultats qu'elle fournit avec ceux que donne l'examen clinique.

Dans le cas particulier de l'asystolie basedowienne, il est intéressant de mesurer le métabolisme avant et après l'intervention, et cela à plusieurs reprises, d'une part pour voir dans quelle mesure le traitement pré-opératoire améliore l'hyperthyroïdie (intérêt pronostique considérable), d'autre part pour suivre les résultats de l'intervention.

Au total, les résultats, s'ils ne sont pas toujours parfaits, sont dans la plupart des cas satisfaisants. Nous insistons encore sur le caractère d'urgence que prenait l'intervention dans les cas que nous avons cités, et sur l'intérêt qu'il y avait à opérer ces malades, l'opération seule ayant quelque chance d'améliorer, voire de guérir les aystolies graves, qui sans elle évolueraient fatalement et rapidement vers la mort.

Bibliographie. — BÉRARD, A propos du traitement chirurgical de la maladie de Basedow (*Monde médical*, 15 juillet 1931).

BÉRARD, *Lyon chirurgical*, novembre-décembre 1931.

BÉRARD et PEYCELON, Thyroïdectomie subtotale. Indications, technique et résultats (*Journal de chirurgie*, nov. 1929).

BÉRARD et PEYCELON, Hyperthyroïdisme. Traitement chirurgical (*Revue française d'endocrin.*, octobre 1930).

BÉRARD, Traitement pré-opératoire et technique opératoire (*Bruxelles médical*, mai 1931).

BÉRARD, Rapport au *Congrès Soc. intern. de chirurgie*, 1929-1930.

BÉRARD et PEYCELON, Traitement chirurgical de l'hyperthyroïdisme (*XXI*e *Congrès français de médecine*, Liége, 23-27 septembre 1930).

BLONDIN (SYLVAIN), Thérapeutique de la maladie de Basedow (Thèse Paris, 1930).

DESPLAS (B.), 11 cas (*Société de chirurgie*, 4 mars 1931).

DESCHAMPS (P.-N.), Signes, pronostic et traitement du goitre exophtalmique (*Journal de méd. de Paris*, 7 mai 1931).

DUNHILL, *British medical Journal*, 27 mars 1926. Analyse *Presse médicale*, 1924, n° 98 ; 6 novembre 1926, n° 89.

DREYFUS (GILBERT), Hyperthyroïdisme et son traitement (Thèse Paris, 1930).

DUVAL et WELTI, Valeur du métabolisme basal. Traitement pré et post-opératoire et technique opératoire (*Société de chirurgie*, 18 février 1931).

FAURE-BEAULIEU, Traitement de l'hyperthyroïdisme (*Médecine*, juin 1930).

FRASER (FR.-R.), *British medical Journal*, 27 mars 1926.

FROYEZ, Traitement des troubles cardiaques d'origine basedowienne (*Bulletin médical*, mars 1929, n° 10, et Thèse Paris 1928).

GALLAVARDIN, *Lyon médical*, 1927, p. 581.

GATÉ, *Soc. méd. hôp. Lyon*, 13 mars 1928.

GOELHO, Troubles électro-cardiographiques dans la maladie de Basedow (*Annales de médecine*, 3 octobre 1931).

KISTHINIOS et GOMEZ, Pathogénie de l'insuffisance cardiaque dans les goitres exophtalmiques (*Presse médicale*, 21 janvier 1921).

LABBÉ, AZERAD et DREYFUS (G.), Hyperthyroïdisme. Description clinique (*Revue française d'endocrinologie*, octobre 1930).

LABBÉ, AZERAD et DREYFUS (G.), Étude clinique des hyperthyroïdies (*XXI*e *Congrès de médecine*, Liége, 23-27 septembre 1930).

LABBÉ, Traitement du goitre exophtalmique (*Gazette médicale de France*, 15 juin 1930).

LABBÉ, *Soc. de chirurgie*, 28 janvier 1931.

LABBÉ et AZERAD, *Annales de médecine*, mars 1931 ; *Société de chirurgie*, 28 janvier 1931.

LABBÉ (M.), Les traitements de la maladie de Basedow (*Monde médical*, 15 février 1932).

LABBÉ (M.) et STÉVENIN (H.), Le métabolisme basal. Paris, Masson, 1929.

LIAN, LYON-CAEN et POLLET, Arythmie complète, insuffisance cardiaque et corps thyroïde (*Presse médicale*, 8 janvier 1927).

MOULONGUET et BLONDIN, *Société nat. de chirurgie*, 4 mars 1931.

PEYCELON, Traitement chirurgical de la maladie de Basedow. Arnette, 1929.

PETIT-DUTAILLIS et AHMET, *Gazette des hôpitaux*, 28 septembre 1932.

DE QUERVAIN, Rapport au *Congrès int. de chirurgie*, 1929-1930.

WEIL (M.-P.) et WELTI (H.), Indications de la thyroïdectomie subtotale (*Gazette médicale de France*, 1er janvier 1930).

WELTI, Résultats de la thyroïdectomie pour Basedow (*Presse médicale*, 13 juillet 1932).

WELTI et BLOCH (S.), A propos du traitement chirurgical du goitre exophtalmique (*Société de thérapeutique*, 14 octobre 1931).

L'HÉMOCULTURE GINGIVALE DANS LES ÉTATS INFECTIEUX

ACCOMPAGNÉS DE GINGIVITE OU DE PYORRHÉE ALVÉOLAIRE

Sa technique.

PAR

R. VINCENT et H. PRÉTET

Au cours de l'examen des malades, le praticien a accoutumé de regarder la langue, quelquefois les dents, très exceptionnellement les gencives. Pourtant, les commodités d'investigation et les renseignements cliniques qu'elles offrent au médecin sont d'une grande importance.

Dans un certain nombre de publications dont on trouvera ci-après l'index, nous avons, depuis quelques années, attiré l'attention sur la corrélation si fréquemment observée entre certaines lésions gingivales, la pyorrhée alvéolo-dentaire en particulier, et des états infectieux d'organes éloignés, avec ou sans phénomènes généraux.

Nous ne saurions trop insister sur les ressources cliniques et thérapeutiques qui résultent, en médecine générale, de cette étude.

Nous résumerons tout d'abord très brièvement les éléments symptomatiques que les tissus gingivaux et osseux des maxillaires sont susceptibles de donner au clinicien.

Nous décrirons plus longuement la technique de « l'hémoculture gingivale », procédé nouveau qui permettra d'identifier nombre d'infections microbiennes indécelables par toute autre méthode bactériologique.

Nous dirons enfin quelques mots des conclusions thérapeutiques générales et locales auxquelles nous a conduits « l'hémoculture gingivale ».

Notions anatomo-pathologiques. — Rappelons tout d'abord ces vérités premières, trop généralement méconnues :

I. La bouche est le premier étage différencié du tube digestif, et présente avec ses troubles pathologiques une indiscutable interdépendance.

II. C'est la seule région de l'organisme où le squelette osseux soit cliniquement perceptible, simplement recouvert par la fibro-muqueuse gingivale.

III. Les tissus spongieux osseux des crêtes alvéolaires et conjonctivo-épithéliaux, enfin le

système vasculaire qui les irrigue, sont des organes terminaux.

Schématiquement, la gencive reflète deux sortes de désordres :

1° des altérations endocrino-sympathiques ;

2° des troubles infectieux à point de départ éloigné (tube digestif, appareil génital, etc.).

1° Les troubles endocrino-sympathiques dont l'expression la plus complète est le tabes (arthropathie tabétique, fonte maxillaire, mal perforant buccal) mais dont les manifestations courantes sont les insuffisances glandulaires (hépato-pancréatiques, génitales ; castration ovarienne si fréquente ; basedowisme ; etc.), déterminent une lyse aseptique des crêtes alvéolaires avec résorption parallèle de la gencive et état anémique de cette dernière. Ajoutons qu'à notre avis, les troubles trophiques des dents sont très fréquents : érosions acquises, dites à tort chimiques. Nous les pouvons sommairement ranger en deux grandes catégories :

Les érosions en coup de hache, qui ressortissent plus particulièrement aux insuffisances hépatopancréatiques ;

Les érosions en cupule, en coup d'ongle, aux insuffisances parathyroïdiennes, ovariennes.

2° Les états infectieux se traduisent, à la gencive, par une gingivite dont les manifestations cliniques, tumeur, rougeur, chaleur et surtout gingivorragie, affirment la cause microbienne et qui est bientôt suivie d'une lyse osseuse d'origine septique (Leriche et Policard, Frey).

Dans plusieurs communications, notamment dans un mémoire présenté à l'Académie de médecine (Prix Magitot, 1932), nous avons montré que la gencive joue un rôle d'émonctoire microbien au cours des infections à distance. Ce pouvoir éliminateur de la gencive n'est-il d'ailleurs pas évident dans les stomatites médicamenteuses : bismuthiques, mercurielles, etc. ?

Nous avons décrit sous le nom de « gingivite prémonitoire » ces poussées de congestion gingivale qui précèdent, pendant souvent de nombreuses années, l'éclosion d'une lésion inflammatoire tenace des organes terminaux osseux et conjonctivo-épithéliaux de la région gingivale : la pyorrhée.

Les microbes venus à la gencive par voie endogène s'y organisent et créent, au niveau des crêtes alvéolaires, des lésions en tous points semblables à celles de l'ostéomyélite chronique du tissu spongieux des maxillaires. Bientôt le clapier pyorrhéique se constitue en effet, et évolue vers la destruction irréductible des organes fixateurs de la dent, maintenant l'organisme sous la menace de réensemencements par voie sanguine sur la constance et la gravité desquels nous avons attiré l'attention.

Déductions thérapeutiques. — Pratiquement, nous avons tiré de ces conceptions nouvelles deux déductions thérapeutiques importantes concernant :

1° la pyorrhée alvéolo-dentaire à forme septique ;

2° les infections à distance qui la conditionnent.

1° **Pyorrhée alvéolaire.** — Elle doit être combattue autrement que par les procédés thérapeutiques symptomatiques en usage, dont le grand nombre prouve l'inefficacité. La cure de la pyorrhée devra comprendre :

a. La lutte contre l'infection endogène. — Thérapeutique générale étiologique (vaccination générale par les auto-vaccins préparés avec les germes isolés au moyen de prélèvements effectués dans la profondeur de la gencive, suivant la technique dont nous donnons ci-après le détail).

b. Le traitement local gingival. — Celui-ci doit réaliser d'une part la destruction du foyer inflammatoire, d'autre part la création d'une barrière fibreuse s'opposant aussi bien à la venue ultérieure des microbes à la gencive qu'au réensemencement parti de la lésion gingivale ; enfin, dans la mesure du possible, la fixation de l'organe dentaire compromis, au moyen d'un cal fibreux constitué entre ce qui reste de l'alvéole partiellement lysé et la membrane circumradiculaire.

Ce traitement local est obtenu par des injections antiseptiques et sclérosantes dont nous avons donné les formules, la technique et les résultats dans les milieux stomatologiques (voir index).

Nous n'insisterons pas sur l'utilité évidente de dépister les gingivites prémonitoires : le même traitement réalise alors une prévention sûre de la pyorrhée.

2° **Infections à distance.** — Au cours d'états infectieux chroniques à localisations variées, les signes de congestion ou d'inflammation gingivale doivent être recherchés avec attention.

Ils seront observés avec la plus grande fréquence chez des malades porteurs de troubles plus ou moins anciens, intéressant le tube digestif et ses annexes : entéro-colite avec diarrhée ou constipation, colibacillose, appendicite chronique, ulcérations gastro-intestinales, cholécystites, insuffisance hépatique ; chez les femmes à antécédents utéro-annexiels chargés ; on les rencontrera parfois également au cours de rhumatismes chroniques, ou à la suite d'infections cutanées récidivantes, furonculose, etc.

Assez souvent ces malades se présentent avec un

état général plus ou moins altéré : amaigrissement, poussées fébriles, anémie ; ou avec des manifestations nerveuses variées : asthénie, migraines, vertiges, insomnies, etc.

Ces sujets sont indiscutablement des infectés. La recherche du germe infectant est pour le praticien une préoccupation essentielle. Chacun sait combien souvent cette recherche est illusoire, que l'on s'adresse à l'hémoculture générale ou aux investigations habituelles sur les urines ou les fèces, et combien aussi la thérapeutique est difficile ou décevante : les différents agents anti-infectieux utilisés, agents chimiques ou stock-vaccins, n'apportent en général que des atténuations bien passagères des troubles observés.

Or, dans tous ces cas, les signes d'inflammation des gencives non expliqués par une irritation locale *traduisent, à notre sens, l'élimination, par cette voie, de germes qui jouent un rôle certain dans la constitution ou l'entretien des manifestations infectieuses en question.*

L'hémoculture gingivale nous apporte un moyen précieux de les isoler ; tout autres sont alors les résultats de la vaccinothérapie logiquement instituée.

Comment pratiquer une hémoculture gingivale. — L'idée de procéder à un prélèvement pour « hémoculture » au niveau des gencives pourra paraître pour le moins hardie à tout bactériologiste. Nous-mêmes ne l'avons admise qu'après maints essais. Une expérience déjà longue, et la constatation des nombreux succès obtenus nous ont libérés de toute appréhension. Il nous paraît important de préciser les détails de cette opération en réalité fort simple ; le milieu buccal où l'on opère commande toutefois de minutieuses précautions pour éviter les contaminations accidentelles.

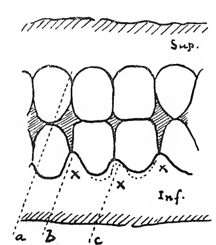
Nous envisagerons donc successivement le choix du point à ponctionner, la préparation de la région, le mode de prélèvement du sang, la mise en culture et l'examen des milieux ensemencés.

Choix du point à ponctionner. — La ponction doit être faite au niveau d'une languette interdentaire enflammée.

Normalement ces languettes sont fines, à surface lisse, de couleur uniformément rosée ; une piqûre d'aiguille dans leur épaisseur ne donne issue qu'à une gouttelette infime de sang, la pression de leurs bords ne fait sourdre aucune sérosité.

Lorsque ces languettes sont le siège de phénomènes inflammatoires discrets, leur épaisseur augmente, leur bord forme un léger bourrelet, leur couleur devient rouge plus ou moins vif, un léger frottement de la pulpe du doigt les fait pâlir pour revenir rapidement à leur couleur primitive. Elles saignent alors facilement à l'occasion du brossage ; parfois, si la congestion est plus intense, spontanément ou par un simple mouvement de succion. Cependant la pression ne ramène à leur bord aucune sécrétion anormale. Ce type de languette congestive est le lieu de prédilection pour la ponction gingivale, qui sera effectuée *au milieu de la base du triangle dont la pointe de la languette est le sommet.*

En général, toutes les languettes interdentaires ne se présentent pas au même stade inflammatoire :



Gencive supérieure saine (fig. 1).
a. Languette interdentaire normale.
Gencive inférieure pyorrhéique.
b. Languette congestive.
c. Languette avec clapiers purulents.
× Lieu d'élection des ponctions gingivales.

dans les cas légers, une ou deux seulement réunissent les conditions nécessaires pour que l'hémoculture puisse être pratiquée. Toutes les autres ont une apparence tout à fait normale.

Dans les cas anciens au contraire, et si l'infection s'est développée jusqu'au stade de pyorrhée alvéolaire, la gencive est rouge foncé, à surface granuleuse ou tomenteuse, les languettes sont plus ou moins décollées, leurs bords recouvrent des « clapiers » dont la profondeur peut atteindre 4 à 6 millimètres et plus, et qui suppurent abondamment. La présence de ces clapiers rend la ponction plus difficile. Il faudra explorer soigneusement la gencive dans toute son étendue au moyen d'un fin stylet, rechercher un point où le clapier ne s'est pas encore constitué, bien qu'étant suffisamment congestionné ; si la suppuration est généralisée, il faudra mesurer la profondeur des clapiers, s'arrêter au moins profond, et ponctionner largement en arrière de lui.

Préparation de la région. — Le patient doit

être assis dans un fauteuil, la tête légèrement renversée en arrière et fortement appuyée. Les rouleaux de coton nécessaires entre les lèvres et les gencives, dans le vestibule et sur le plancher de la bouche, mettent la région à l'abri de la salive. La gencive est alors badigeonnée à l'alcool sur une large surface autour du point à ponctionner, à deux reprises différentes. Des examens bactériologiques répétés nous ont montré que ce mode de désinfection de la surface gingivale est parfait : la teinture d'iode est inutile.

Prélèvement du sang. — La ponction de la gencive est faite *à la pipette Pasteur*.

La préparation de la pipette est facile pour qui a l'habitude de manipuler la verrerie de laboratoire. Il faut utiliser des pipettes *en verre dur* de très bonne qualité. Le tube à employer doit avoir un calibre intérieur de 4 millimètres, et un diamètre extérieur de 6 millimètres. Couper sur 20 centimètres de longueur, roder les extrémités, les boucher au coton cardé, passer 10 minutes au four à flamber, à 200°. Étirer par le milieu, après chauffage sur 4 centimètres de longueur. On obtient ainsi deux pipettes dont le tube a 7 à 8 centimètres de longueur. L'effilure a 15 centimètres environ de longueur, avec un calibre moyen de $1^{mm},5$. Au moment de faire la ponction, celle-ci sera rééffilée à la flamme d'une lampe à alcool ou d'un bec Bunsen ; la pointe est alors coupée de telle sorte qu'elle reste assez solide pour ne laisser aucun fragment de verre dans la gencive, assez fine pour pénétrer facilement, sans pourtant faire obstacle à l'ascension du sang par capillarité. Ces détails s'apprécient facilement avec un peu d'habitude. Toute l'effilure est enfin de nouveau passée à la flamme. Il est utile d'adapter à la pipette un tube de caoutchouc avec embout de verre qui permettra une aspiration légère.

La région étant préparée et désinfectée, la pipette flambée, l'embout du tube tenu entre les lèvres, et la main gauche maintenant la lèvre du patient, la pipette est *profondément* introduite dans la languette gingivale, au point choisi. La ponction doit se faire *normalement à la surface de la gencive*, en dirigeant la pointe de la pipette *vers le septum interdentaire*. L'état congestif de la gencive rend cette opération très facile. Retirer alors la pointe de la pipette d'un millimètre environ pour permettre l'ascension du sang dans l'effilure. Cette ascension est facilitée par une légère aspiration, souvent d'ailleurs nécessaire, quand le sang sourd abondamment, pour éviter qu'il ne se répande à la surface de la gencive. Dans le cas où la languette gingivale est fortement congestionnée, si la ponction est bien faite, avec l'aspiration convenable, toute l'effilure de la pipette est remplie en deux ou trois secondes, sans que la moindre trace de sang apparaisse à l'orifice de ponction avant que la pipette ne soit retirée.

Ensemencement. — Le sang recueilli est étalé à la surface d'une gélose ordinaire, en tube incliné. Le tube sera maintenu horizontal pendant quelques instants pour éviter que le sang ne s'écoule en totalité au fond du tube. Puis il est porté à l'étuve à 37°.

Examen des cultures. — Si le résultat est positif, on voit apparaître, après vingt-quatre heures, parfois le deuxième ou troisième jour, des colonies microbiennes qui seront alors identifiées par les procédés bactériologiques habituels. Le plus souvent il s'agit de germes appartenant au groupe des streptocoques, entérocoques, parfois des staphylocoques, très exceptionnellement des colibacilles.

Les propriétés hémolysantes des streptocoques sont mises en évidence dès la primo-culture par l'auréole incolore entourant les colonies, et tranchant nettement sur la couleur de la couche de sang qui recouvre la gélose.

Dans le cas où, après deux jours d'incubation, l'on ne constate aucune colonie à la surface du milieu, il est nécessaire d'examiner l'eau de condensation à laquelle s'est toujours mélangée une petite quantité de sang. Étaler une gouttelette sur une lame porte-objet, sécher, fixer et colorer L'examen microscopique y montrera parfois une culture microbienne pure, il suffira de réensemencer en bouillon.

Si, après quatre à cinq jours d'incubation, il n'est apparu à la surface de la gélose aucune colonie microbienne, et si aucune culture ne s'est produite dans l'eau de condensation du tube, l'hémoculture peut être déclarée négative. Elle devra, dans ce cas, être répétée. Il arrive fréquemment que deux ou trois tentatives soient nécessaires pour obtenir un résultat ; ceci tient sans doute à la faible quantité de sang nécessairement utilisée par ce procédé.

Nous avons tenu à préciser les détails de la technique de l'hémoculture gingivale. De notre exposé, nous voudrions faire ressortir avec quelle facilité il est possible de se mettre à l'abri des contaminations accidentelles des cultures : région aisément abordable, désinfection sûre de la languette gingivale, instrumentation simple évitant toute « bavure » de sang hors de la pipette.

Les résultats obtenus doivent être garants de la valeur de la méthode : ensemencements totalement stériles dans certains cas, cultures pures dans d'autres. Une culture impure est toujours consécutive à une faute de technique, par exemple

au fait d'avoir laissé le sang se répandre jusqu'à la base de la dent et l'avoir ensuite réaspiré et ensemencé, ou dans d'autres cas au fait d'avoir mal choisi le point à ponctionner et d'avoir traversé le fond d'un clapier purulent. Insistons pour terminer sur un détail essentiel : lorsque les lésions gingivales sont inégalement avancées sur les différents points de la gencive, que l'on observe des clapiers constitués autour de certaines dents, voisinant avec de simples lésions congestives, il faut se garder de pratiquer le prélèvement au niveau des points les plus malades, mais rechercher au contraire les languettes simplement enflammées, sur la bordure desquelles la pression ne ramène aucun suintement purulent.

Résultats. — Nous avons déjà publié (8) un certain nombre d'observations des plus démonstratives, établissant avec certitude le passage à la gencive de germes responsables d'infections éloignées. Dans l'une d'elles, un streptocoque hémolytique, constaté au cours d'une intervention chirurgicale sur une vésicule biliaire infectée, a été de nouveau isolé par hémoculture gingivale, plusieurs mois après, le malade présentant alors des hémorragies duodénales graves, avec un extrême degré d'anémie.

Chez un autre malade, porteur de troubles intestinaux marqués, avec phénomènes nerveux des plus accentués et pyorrhée aiguë, un streptocoque isolé par hémoculture gingivale est utilisé pour la préparation d'un vaccin dont l'administration, à doses sans doute trop élevées, détermine l'apparition d'un eczéma généralisé, phénomène allergique témoignant d'une sensibilisation de longue date à ce streptoccoque. Par ailleurs, guérison rapide des manifestations intestinales et nerveuses, avec amélioration marquée de la pyorrhée.

Nous observons assez fréquemment la remarquable influence de cette thérapeutique sur les infections à distance, sur l'état général des malades, avec disparition ou atténuation des phénomènes inflammatoires gingivaux (si du moins ils n'ont pas encore atteint le stade de suppuration), et nous considérons actuellement l'hémoculture gingivale non seulement comme le préambule nécessaire de toute cure des pyorrhées septiques, mais aussi comme un moyen d'investigation des plus utile dans un nombre important d'états infectieux, digestifs ou autres, qui ne peuvent par aucune autre méthode faire leur preuve bactériologique.

Index bibliographique.

R. VINCENT, Corrélation entre la maladie de Fauchard et les foyers infectieux gastro-intestinaux (*Revue odontologique*, mars 1927 ; *Progrès médical*, août 1928).

R. VINCENT, Le rôle de la tonsille gingivale dans la pathogénie de la pyorrhée (*Revue de stomatologie*, n° 5, mai 1929).

R. VINCENT, Notions étiologiques nouvelles sur la pyorrhée (*Revue de stomatologie*, n° 2, février 1930.

R. VINCENT, Le clapier pyorrhéique : interprétation, traitement (*Revue de stomatologie*, 5 mai 1931).

FR. MOUTIER, Stomatologie et gastro-entérologie. Nécessité et efficacité de leur collaboration dans le traitement de certaines maladies graves de l'appareil digestif (*Revue de stomatologie*, t. XXXIII, n° 5, mai 1931).

R. VINCENT, L'hémoculture gingivale. Ses conséquences pathogéniques, anatomo-pathologiques, doctrinales et thérapeutiques dans la pyorrhée (*Revue belge de stomatologie*, n° 4, 1931).

R. VINCENT, Les étapes d'une conception nouvelle de la pathogénie et du traitement de la pyorrhée (*Journées médicales de Bruxelles*, juin 1932).

FR. MOUTIER, R. VINCENT, H. PRETET, Étude et traitement de l'infection bactérienne gingivale; technique, indications, résultats dans les toxi-infectious éloignées (*Presse médicale*, 23 juillet 1932).

R. VINCENT, Conséquences thérapeutiques de la pathogénie de la pyorrhée éclairée par le procédé de l'hémoculture gingivale (*Communication au Congrès de stomatologie* d'octobre 1932).

R. VINCENT, L'hémoculture gingivale (*Mémoire présenté à l'Académie de médecine*) (Prix Magitot, 1932).

ACTUALITÉS MÉDICALES

Hypoprotéinémie.

ELI MOSCHCOWITZ (*The Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 8 avril 1933) consacre une importante étude à la question de l'hypoprotéinémie. Ce trouble humoral peut être dû à des causes diverses : perte de protéines, destruction ou formation insuffisante des protéines du plasma, ingestion insuffisante de protéines. La perte de protéines peut se produire par les reins (néphrose), par les diarrhées, dans l'anasarque ou en cas de perte de sang. L'hypoprotéinémie par formation insuffisante ou destruction exagérée des protéines du plasma est un des traits essentiels de l'anémie pernicieuse. Les hypoprotéinémies par absorption insuffisante de protéines surviennent dans les œdèmes de famine et dans les œdèmes cachectiques. L'hypoprotéinémie produit le syndrome classé jusqu'à présent sous la dénomination de néphrose, à savoir l'œdème, l'inversion du quotient sérine-globuline, la lipémie, et habituellement un abaissement du métabolisme basal ; mais le terme de néphrose doit être réservé aux formes d'hypoprotéinémie d'origine exclusivement rénale ; la néphrose n'est pas une maladie autonome, mais a de multiples causes anatomiques.

La cause fondamentale de l'œdème est l'hypoprotéinémie, et le mécanisme est celui suggéré par Epstein : réduction de la tension osmotique des protéines. Ce fait

a été prouvé cliniquement et expérimentalement. Le caractère et l'intensité des œdèmes sont parallèles à la réduction de la sérine plutôt qu'à celle des protéines totales du sérum, parce que la sérine à une tension osmotique plus considérable que la globuline et le fibrinogène, qui sont les autres éléments protéiniques importants du plasma. Les électrolytes circulants ont une influence importante dans la modification des œdèmes associés à l'hypoprotéinémie, et il est évident que c'est l'ion Na et non l'ion Cl qui tend à aggraver l'œdème préexistant; Ca et K semblent avoir des effets opposés. Les œdèmes d'origine cardiaque ne sont pas directement en rapport avec l'hypoprotéinémie, sauf dans certains cas de mauvaise nutrition. Dans les œdèmes d'origine purement cardiaque, la perméabilité capillaire accentuée joue le rôle essentiel. Quant à la lipémie et à l'abaissement du métabolisme basal, ils sont inexpliqués.

JEAN LEREBOULLET.

Traitement de l'anémie pernicieuse par le foie autolysé.

Voici encore une nouvelle méthode de traitement de l'anémie pernicieuse, d'ailleurs encore à l'essai. W.-E. HERRON et W.-S. MCELLROY (*The Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 8 avril 1933) ont préparé un extrait à partir de foie frais additionné de chloroforme et d'acide chlorhydrique et soumis pendant dix jours à l'autolyse à 37° ; le filtrat du produit ainsi obtenu était soumis ensuite à diverses purifications. Cet extrait expérimenté chez treize malades a semblé aux auteurs aussi actif par voie buccale que les extraits ordinaires par voie intramusculaire.

JEAN LEREBOULLET.

La vaccination associée (antityphoparatyphoïdique et antidiphtérique) dans l'armée.

La diphtérie a toujours été dans l'armée une des infections les plus rebelles à tous les moyens prophylactiques utilisés pour en avoir raison ; elle avait même subi après la guerre une recrudescence, et en 1929 la morbidité diphtérique atteignait encore 6,39 p. 1 000. M. DOPTER (*Annales de l'Institut Pasteur*, avril 1933) rapporte les résultats qu'a donnés la vaccination antidiphtérique à laquelle on a eu recours depuis 1930 pour combattre cet état de choses. Cette vaccination a été appliquée d'abord en 1930, à quelques unités particulièrement infectées, puis à de nombreux régiments en 1931 et 1932 ; elle est faite en même temps que la vaccination antityphoïdique et consiste en trois injections d'un mélange de vaccin T.A.B. et d'anatoxine : d'abord un centimètre cube de T.A.B. plus un demi-centimètre cube d'anatoxine, puis un centimètre cube de T.A.B. plus un centimètre cube d'anatoxine, enfin un centimètre cube et demi d'anatoxine; seuls sont soumis à la vaccination les sujets que la réaction de Schick a montrés réceptifs. La vaccination antityphoïdique s'est montrée aussi efficace avec association de vaccination antidiphtérique qu'isolée. En ce qui concerne la diphtérie, cette expérience a montré de façon indiscutable le pouvoir immunisant du vaccin ; dans tous les corps de troupe où la vaccination a été pratiquée et une fois passé le délai nécessaire à l'établissement de l'immunité, les diphtéries vérifiées bactériologiquement se sont montrées très clairsemées; sur 15 126 sujets immunisés, 20 ont contracté la diphtérie, soit 1,32 p. 1 000, alors que sur 42 000 sujets des mêmes régiments non vaccinés, 443, soit 10,54 p. 1000 ont contracté la diphtérie. Il est à noter d'ailleurs que les quelques cas de diphtérie survenus chez les vaccinés ont revêtu un tel caractère de bénignité qu'on peut se demander s'il ne s'agissait pas d'angines non diphtériques chez des porteurs de germe. D'autre part, la vaccination semble avoir eu un pouvoir prophylactique et avoir fait céder les poussées épidémiques ou même les manifestations endémiques ; ces dernières sont cependant sujettes à des reprises provenant d'importations venant des jeunes recrues ou de la population civile. Aussi semble-t-il indispensable de vacciner chaque nouveau contingent, quoiqu'il existe nécessairement une période creuse de neuf à dix semaines entre l'arrivée du contingent et le moment où la vaccination de ce contingent est réalisée, période pendant laquelle l'endémie peut reparaître. Néanmoins la pratique montre que, malgré cette période creuse, l'application de la vaccination a diminué considérablement la morbidité diphtérique dans l'armée. Enfin l'auteur rapporte deux essais pratiqués à l'aide du vaccin renforcé préparé par Ramon ; il a observé que la vaccination à l'aide de deux injections d'anatoxine à 15 unités était supérieure à la vaccination par trois injections d'anatoxine à 10 unités employée, jusqu'alors; il a constaté d'autre part que l'association de vaccin T.A.B. renforçait nettement le pouvoir immunisant de l'anatoxine ; aussi considère-t-il qu'à l'avenir il suffira de deux injections de vaccin T.A.B. associé à de l'anatoxine à 15 unités. Il s'agit donc d'une méthode extrêmement intéressante qui va d'ailleurs se généraliser, puisque la vaccination antidiphtérique est obligatoire dans l'armée depuis le 21 décembre 1931.

JEAN LEREBOULLET.

Deux cas de méningite cérébro-spinale épidémique guéris par des injections intrarachidiennes d'argent colloïdal électrique.

La résistance actuelle de la méningite cérébro-spinale aux multiples thérapeutiques qu'on lui oppose donne de l'intérêt à chaque méthode nouvelle. E. MOLINARI (*Gazetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 2 avril 1933) a employé avec un succès impressionnant, dans deux cas de méningite cérébro-spinale, des injections intrarachidiennes d'argent colloïdal électrique avec lequel il pratiquait une sorte de lavage de la cavité rachidienne. Dans le premier cas, une sérothérapie intensive n'avait pas empêché une rechute ; l'apparition d'accidents sériques empêchait une reprise de la sérothérapie ; l'injection d'argent colloïdal répétée deux jours de suite aux doses de 10 et 20 centimètres cubes suffit à amener la guérison. Dans le second, le traitement par l'argent colloïdal fut commencé de suite ; la fièvre disparut dès la deuxième injection et à la quatrième ponction lombaire le liquide était limpide. Quoique, pour juger de la valeur de ces résultats, manque le critère de la variété de méningocoque en cause, il n'en reste pas moins vrai qu'il s'agit d'une méthode fort intéressante et qui mérite d'être essayée sur une plus vaste échelle.

JEAN LEREBOULLET.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 2448-32. — CORBEIL, IMPRIMERIE CRÉTÉ.